ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1980 N° 33

AVORTEMENTS NON BRUCELLIQUES CHEZ LA VACHE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ETIOPATHOGENIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

Michel NICOLAS

Né le 20 Juin 1953 à GUIPAVAS (Finistère)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

PARAGON
Agrégé à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E.N.V.T.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1980 N° 33

AVORTEMENTS NON BRUCELLIQUES CHEZ LA VACHE
ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ETIOPATHOGENIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Michel NICOLAS

Né le 20 Juin 1953 à GUIPAVAS (Finistère)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
PARAGON
Agrégé à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Elèves
E.N.V.T.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeurs honoraires ..... M. PONS
M. FLORIO
Professeurs Honoraires ..... M. BRIZARD
M. BERTHELON
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE
Maître-Assistant Agrégé ..... M. PUYT

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Maître de Conférences ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Thérapeutique et
Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET D'INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-de Conférences ..... M. EECHKOUTTE
Maître-Assistant ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître-Assistant ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie
de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître-Assistant ..... M. GANIERE

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titugaire ..... M. LAUTI
Maître-Assistant Agrégé ..... M. BODIN
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. PARAGON

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs **ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A DOMINIQUE, MA FEMME

Qui nous a aidé dans la réalisation de ce travail.
Qu'elle trouve ici une marque de notre amour.

A MES PARENTS

En témoignage d'affection et de reconnaissance.
Qu'ils trouvent ici la modeste récompense de leurs efforts et de leurs privations.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

-=-

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ARMENGAUD
de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre
Jury de Thèse.
Hommage respectueux.

-=-

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur ROYAL
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

A qui nous adressons toute notre reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a réservé et les conseils qu'il nous a prodigués.
En témoignage de notre gratitude et de notre respect.

Monsieur PARAGON
Maître-Assistant Agrégé
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pour sa participation dans la réalisation de ce travail.
Qu'il trouve ici, avec nos remerciements, le modeste témoignage de notre reconnaissance.

A Monsieur TAINTURIER
Maître-Assistant Agrégé
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a participé à l'élaboration de ce travail.
Qu'il trouve ici l'assurance de notre estime.

-=-

A TOUS NOS MAITRES
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

-=-

AVORTEMENTS NON BRUCELLIQUES CHEZ LA VACHE. ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES - ETIOPATHOGENIE

TABLE DES MATIERES

Pages

INTRODUCTION

DEFINITION

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES 3

I - PREPARATION DE L'UTERUS POUR LA GESTATION 3

II - LES TROIS PERIODES DE LA GESTATION 3

1) Période ovulaire

2) Période embryonnaire

3) Période foetale

III - NUTRITION ET CROISSANCE 4

1) Avant la nidation

2) Après la nidation

IV - L'IMMUNOCOMPETENCE DU FOETUS 6

V - LES MECANISMES DE LA VIDANGE UTERINE 9

1) Maintien de la gestation

2) Mort et expulsion de l'oeuf

3) Mort et expulsion du foetus

a) *Destruction et insuffisance placentaire*

b) *La mort foetale*

IMPORTANCE - FREQUENCE 14

I - PROBLEMES DU DIAGNOSTIC

II - PERIODE FECONDATION - 26e jour

III - PERIODE 4e semaine-16e semaine

IV - PERIODE 3e mois-8e mois

EPIDEMIOLOGIE GENERALE 18

I - ALLURE DE L'AVORTEMENT

1) Avortement sporadique

2) Avortement endémique, enzootique

3) Avortement épidémique

II - SAISON DE L'AVORTEMENT
III - STADE DE LA GESTATION
IV - AGE DE LA MERE AU MOMENT DE L'AVORTEMENT
V - TECHNIQUES D'ELEVAGE - CONDUITE DU TROUPEAU
1) Pathologie associée à l'avortement
2) Modes de fécondation
3) Mode d'alimentation
a) Ensilage
b) Aliments abortifs
4) Renouvellement du troupeau
5) Hygiène générale de l'élevage
ETIOLOGIE - PATHOGENIE 25
I- LES FACTEURS GENETIQUES
A - Pathologie abortive à déterminisme qualitatif .. 27
1) Définition
2) Avortements dus à une mutation génique
a - autosomale
b - gonosomique
c - autres anomalies
3) Avortements dus à une mutation chromosomique
a - anomalie structurale
b - anomalie numérique
4) Conclusion
B - Pathologie abortive à déterminisme quantitatif ... 35
1) Définition
2) Rôle du "terrain"
3) Effet global de la race sur l'avortement
4) Effet du taureau

C - Conclusion 37

II - LES FACTEURS ALIMENTAIRES

A - Effet global de l'alimentation 39

1) Résistance de l'animal à l'infection

2) Effets sur les sécrétions hormonales et utérines

a - progestérone et avortement

b - sécrétions utérines et mort de l'oeuf

B - Influence des apports énergétiques et azotés ... 41

1) Energie

2) Azote

C - Effets des carences minérales et vitaminiques .. 43

1) Vitamine A

2) Phosphore

3) Iode

4) Cuivre

5) Sélénium

6) Zinc

7) Manganèse

D - Influence de l'hygiène de la ration 45

1) Aliments acides - ensilages

a - Acide lactique

b - Propriétés "corticoïd-like" de l'ensilage

c - Ensilage : plat unique

d - Hygiène et anomalies de l'ensilage

2) Aliments moisis

a - Les avortements mycosiques

b - Les mycotoxicoses abortives

3) *Plantes toxiques abortives*

a - Plantes oestrogéniques

b - Les nitrates et l'avortement

c - Les aiguilles de pin

III - LES FACTEURS INFECTIEUX

A - Les Bactéries 63

1) La Salmonellose

2) La Listériose

3) La Leptospirose

4) La Campylobactériose

5) Avortements à Corynebacterium pyogenes

6) Autres bactéries associées à des avortements

B - Les Rickettsiales 78

1) La Chlamydiose abortive

2) Les Rickettsioses abortives

C - Les Virus 84

1) Rhinotrachéite infectieuse bovine

2) Maladie des Muqueuses

3) Le syndrome Akabane

4) Autres virus

D - Les parasites 93

1) Effet d'un parasitisme important

2) La Fasciolose et l'avortement

3) Les avortements mycosiques

4) La Trichomonose

5) La Toxoplasmose congénitale

6) Les autres Protozoaires

E - Association de micro-organismes dans les avortements 99
1) Association de bactéries et de champignons
2) Association de virus et de bactéries
3) Signification de ces associations
F - Conclusion 101
IV - LES FACTEURS DIVERS
A - Ovulations multiples. Gémellité et avortement. 102
B - Les avortements immunologiques 103
C - "Stress", avortements mécaniques et traumatiques 105
1) Effet du "stress"
2) Hyperthermie. "Stress" thermique
3) Risques d'avortement lors du diagnostic précoce de gestation par voie rectale
4) Traumatismes maternels
D - Avortement chimique et thérapeutique 108
1) Les antiparasitaires
2) Les iodures
3) Les sulfamides
4) La vaccination anti-aphteuse

CONCLUSION 114

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Quand une de ses vaches avorte, l'éleveur est très inquiet. Il est tranquillisé quand les analyses révèlent que l'avortement est non brucellique. Le problème devient alors épineux pour le laboratoire et le vétérinaire qui doivent répondre aux questions de l'éleveur concernant sa cause.

En effet, 60 à 70 % des avortements sont d'origine inconnue.

La connaissance des différentes étiologies possibles et leur contexte d'apparition constituent alors le premier élément de la réponse, que nous allons envisager dans ce travail.

-=-

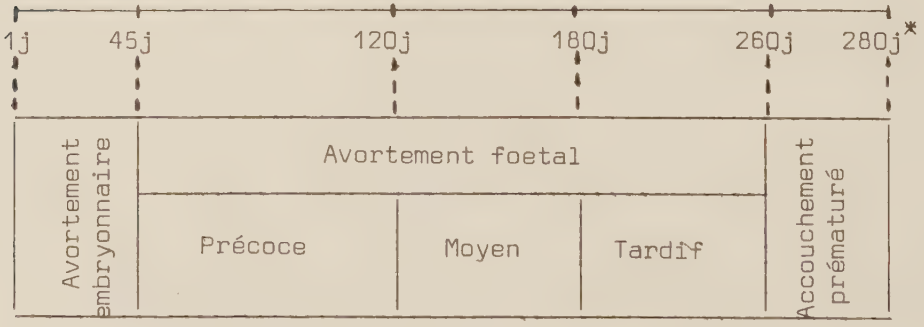
DEFINITION

L'avortement est un trouble de la reproduction qui consiste en une interruption prématurée de la gestation, avec ou sans expulsion du produit de la conception, incapable de mener une vie indépendante (88)(109).

Suivant le moment de cette interruption, nous distinguons :

- *l'avortement embryonnaire* : c'est la perte de l'embryon pendant la période allant de la conception à la fin de la différenciation (environ 45e jour). Ce phénomène est souvent confondu avec le terme de stérilité (88).

- *l'avortement foetal* : c'est l'expulsion d'un foetus non viable.



* temps moyen : 273-281 j

PERIODES EMBRYONNAIRE ET FOETALE (d'après HUBBERT, 1972)

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

I - PREPARATION DE L'UTERUS POUR LA GESTATION (125)

L'utérus peut être ici considéré comme un "incubateur". L'oeuf doit y trouver un milieu favorable à son développement.

La préparation de l'utérus se fait sous le contrôle de plusieurs hormones dont les principales sont représentées par :

- *les oestrogènes*, qui favorisent la prolifération de l'épithélium endométrial et la formation des glandes sécrétrices ;

- *la progestérone*, qui stimule l'activité sécrétrice de ces glandes et inhibe la motricité du myomètre.

L'action synergique de ces hormones aboutit à la sécrétion du "lait utérin". Celui-ci assure la nutrition du produit de la conception : le conceptus.

II - LES TROIS PERIODES DE LA GESTATION

1) Période ovulaire : fécondation - 15e jour

L'union des gamètes s'effectue au niveau de l'ampoule tubaire. Dès lors, la segmentation du zygote se fait

au rythme d'une division par jour environ (166) (125). Le conceptus séjourne 4-5 jours au niveau de l'oviducte où il subit une capacitation : ce séjour est indispensable au futur développement de l'oeuf (166).
Son entrée dans l'utérus vers le 6e jour (166) est une période critique pour sa survie (4).

2) Période embryonnaire : 16e j ... 45e jour

Cette période est caractérisée par la formation des divers organes, le développement des membranes embryonnaires et la nidation (125).
Celle-ci commence vers le 28e jour et s'achève vers le 35e jour (88). Au cours de cette période, une grande partie des embryons meurent (7).

Le placenta est de type syndesmo-chorial : le trophoblaste érode légèrement l'épithélium utérin (125).

3) Période foetale : 46e j ... naissance

Le foetus poursuit alors son développement et sa croissance. Le développement pondéral se réalise essentiellement au cours du dernier tiers de la gestation. En effet, pour un poids de 40 kg à la naissance, le foetus pèse 8 kg environ au 6e mois.

III - NUTRITION ET CROISSANCE

1) Avant la nidation

La nutrition du conceptus est assurée par l'absorption des éléments nutritifs sécrétés par l'oviducte et

l'utérus (125). Durant cette période, le conceptus est très sensible à la qualité et à la quantité de ce "lait utérin". Toute carence alimentaire, trouble endocrinien ou altération de la muqueuse utérine modifient ses propriétés. La vie de l'oeuf ou de l'embryon est alors menacée (102).

2) Après la nidation

La nutrition est assurée de deux manières (125) :

- par les sécrétions utérines,
- par l'échange régulier des nutriments au niveau des caroncules cotylédonnaires.

La croissance foetale est essentiellement conditionnée par trois facteurs :

- L'endocrinologie foetale (167)

La croissance est surtout assurée par la thyroxine, hormone thyroïdienne sous contrôle hypophysaire du foetus. Le foetus bovin est ainsi sensible à une carence en iode (carence alimentaire, facteurs antithyroïdiens).

- Le développement du placenta conditionne la croissance foetale par le biais des échanges foeto-maternels. Les avortements dus à une insuffisance placentaire (origine infectieuse ou génétique) surviennent toujours dans le troisième tiers de la gestation. En effet, un placenta, même de taille réduite, peut assurer les besoins foetaux jusqu'au 6e mois. Ensuite, les exigences foetales sont

telles qu'un placenta déficient ne peut plus les satisfaire (167).

- L'environnement maternel

Chez les ruminants, le foetus utilise seulement le glucose comme source d'énergie. Son développement, sa capacité de réagir à diverses agressions dépendent alors de l'alimentation maternelle, même si les besoins foetaux sont prioritaires (167).

IV - L'IMMUNOCOMPETENCE DU FOETUS

Selon les travaux de BRAMBELL en 1970, les immunoglobulines maternelles ne traversent pas le placenta chez les bovins (51). Cependant, au cours de son développement, le foetus est capable de répondre à une stimulation antigénique. Cette réponse immunitaire foetale dépend de plusieurs facteurs (101) :

- la qualité et la quantité de l'antigène,
- le moment de la sollicitation,
- l'aptitude du foetus à produire des anticorps.

Ainsi, SAWYER, par la technique de radio-immunodiffusion (RID), mesure les taux d'anticorps IgM et IgG dans le sérum de foetus normaux tout au long de la gestation (fig. 1). Il observe par ailleurs, une augmentation du taux d'IgM lors d'infection congénitale (169).

De son côté, SCHULTZ analyse l'immunocompétence

foetale vis-à-vis de différents antigènes (172) (fig. 2).

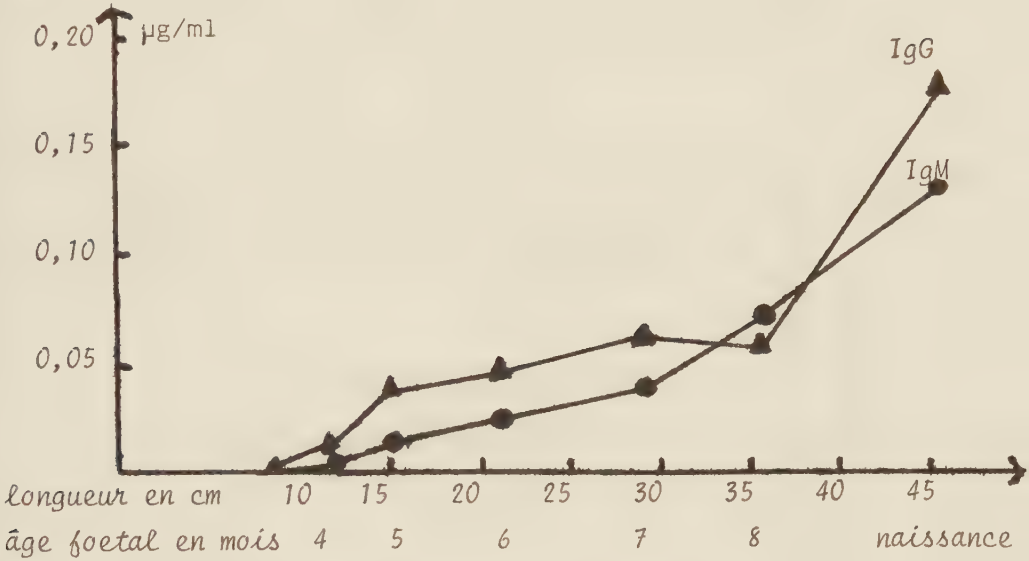


Fig. 1 - Taux sérique des IgG et IgM de 126 foetus bovins normaux (différents âges) et de 100 veaux avant la prise du colostrum. (D'après SAWYER).

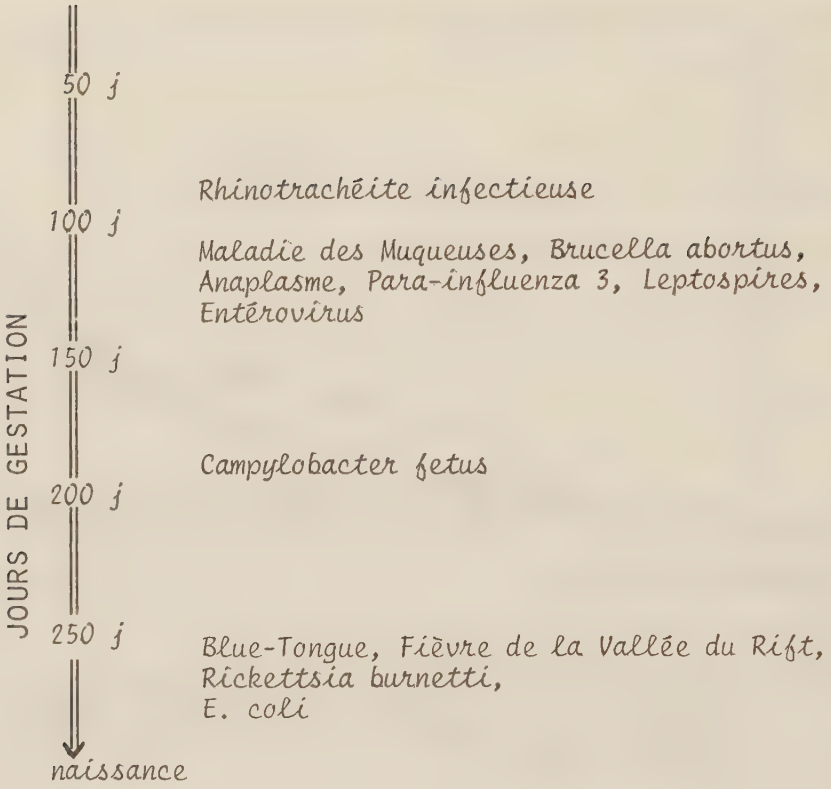


Fig. 2 - Résumé du développement immunologique du foetus bovin vis-à-vis de quelques antigènes. (D'après SCHULTZ).

Il apparaît ainsi que l'augmentation du taux des immunoglobulines foetales constitue la première indication de l'infection, avant même la production d'anticorps foetaux spécifiques.
Ceci peut constituer un premier pas vers l'évaluation de l'infection congénitale et permettre ainsi la différence entre les avortements infectieux et non-infectieux (101) (139).

V - LES MECANISMES DE LA VIDANGE UTERINE

1) Maintien de la gestation

La lyse du corps jaune, pendant les 160 premiers jours de la gestation, est suivie de la vidange utérine dans 75 % des cas (125). La progestérone est essentiellement sécrétée par le corps jaune. Elle est produite en faible quantité par le placenta et les surrénales.
Sa sécrétion doit être permanente pendant la gestation, car sa demi-vie est de 35 heures. Sa synthèse subit de légères fluctuations (189) et est très sensible aux carences alimentaires, surtout au début de la gestation (125).

Chez la vache gestante, au cours des 75 premiers jours (fig. 3), le taux maximal (8 à 12 ng*/ml suivant les techniques de dosage) est atteint vers le 18e jour (189). Lors de super-ovulation, le taux est en rapport avec le nombre de corps jaunes.

* *1 ng = 1 nanogramme = 1 x 10^{-9} gramme.*

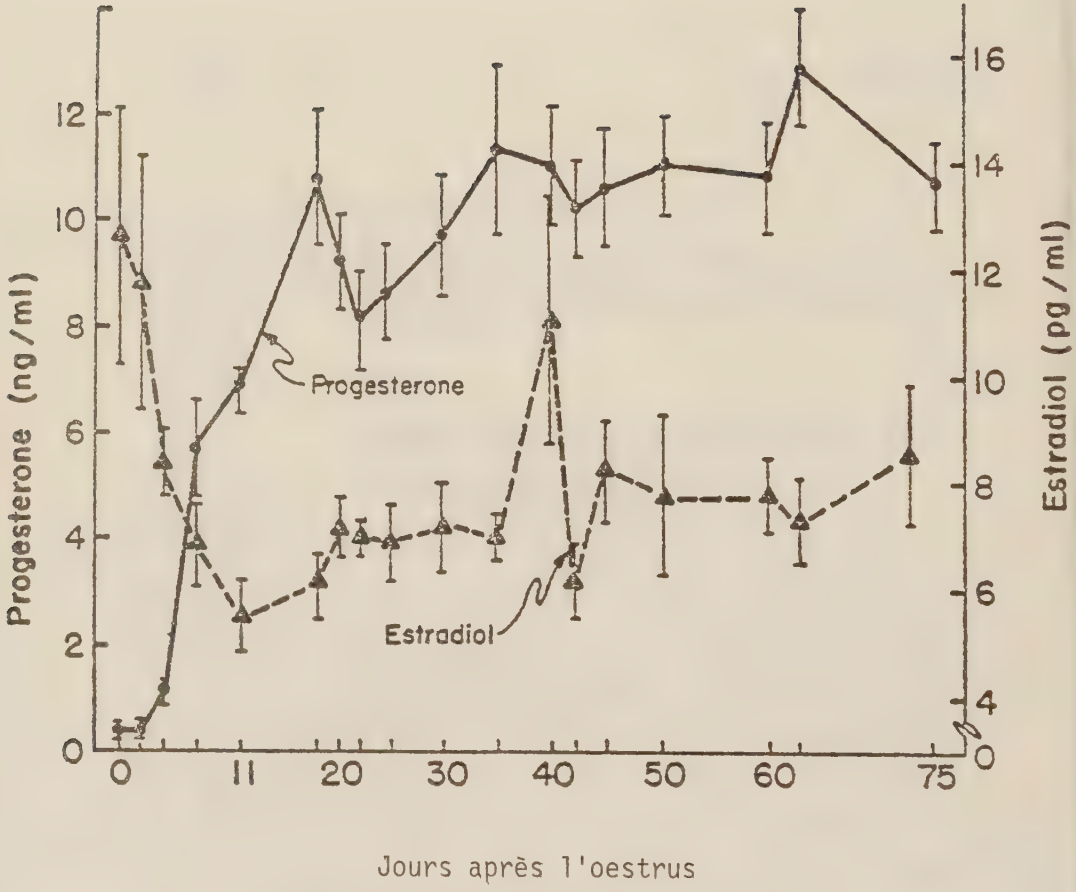


Fig. 3 - L'oestradiol et la progestérone sériques (± SE) chez 8 génisses en début de gestation. (D'après WETTEMANN, 1973).

2) Mort et expulsion de l'oeuf :
Fécondation ... 16e jour

Au cours du cycle oestral, l'utérus sécrète un facteur lutéolytique vers le 16e-17e jour. Il provoque ainsi la lyse du corps jaune et la chute du taux plasma-

tique de la progestérone (56) (18).

Lors de fécondation, c'est l'embryon lui-même qui, par un mécanisme insuffisamment connu, évite son expulsion (125).

DENAMUR, en 1974, avait émis l'hypothèse de la production par l'oeuf ou l'embryon de facteurs lutéotrophiques (41). GODKIN a confirmé cette hypothèse en démontrant que, avant son implantation, l'embryon produit une substance qui stimule, in vitro, la synthèse de progestérone par le corps jaune (71). Depuis, il a été mis en évidence une substance (le lactogène placentaire) dans le blastocyste au 17e jour, qui réduirait la production utérine d'une lutéolysine (60).

Quoi qu'il en soit, la mort de l'oeuf pendant cette période entraîne, tout au plus, un léger allongement du cycle (4).

3) Mort et expulsion du foetus

Les mécanismes de la mort et de l'expulsion foetale ne sont pas très bien élucidés. Ceux-ci dépendent de facteurs complexes et étroitement liés.

a) Destruction et insuffisance placentaire

La véritable barrière placentaire semble être constituée par la "couche fibrinoïde" (mucoprotéines) du trophoblaste. Son altération provoque l'interruption de la

gestation (29). Cette destruction placentaire est surtout l'oeuvre de la multiplication de micro-organismes dans l'"espace utéro-chorial". L'expulsion peut faire appel à des phénomènes immunologiques ou à des modifications hormonales faisant suite à la destruction de cette barrière mucoprotéique (29) (121).

La multiplication bactérienne, parasitaire ou virale peut seulement provoquer une déficience placentaire. Dans ce cas, le foetus est expulsé vers le 6e-7e mois, au moment où la croissance foetale devient importante (167).

b) *La mort foetale*

Cette population de micro-organismes peut aussi atteindre et tuer le foetus.

D'autres facteurs, infectieux ou non, peuvent agir seulement sur le foetus (facteurs génétiques, alimentaires, infection in utero).

En 1962, PHILIPSEN avait constaté que les membranes embryonnaires pouvaient continuer leur croissance malgré la mort de l'embryon ou du foetus. De même, SORENSEN observe un trophoblaste intact, 20 à 30 jours après avoir provoqué la mort du foetus par rupture de la poche amniotique (177). La mort du foetus n'est donc pas nécessaire à son expulsion.

Si le foetus meurt "in utero", il peut être résor-

bé, expulsé, autolysé, momifié suivant l'âge et les facteurs en cause (13).

Lors de souffrance importante d'un foetus vivant en fin de gestation (antéhypophyse et cortex surrénal bien développés), le foetus peut provoquer sa propre expulsion par un mécanisme identique à celui de la parturition (137).

-=-

IMPORTANCE - FRÉQUENCE

I - PROBLEMES DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'un avortement embryonnaire ou d'un avortement foetal précoce présente certaines difficultés, liées à la non-spécificité des symptômes et à la non-récolte des embryons (4).

En pratique, le retour en chaleurs entre 21 jours et 3 mois après la saillie ou l'insémination artificielle est considéré comme le résultat d'un avortement précoce (4).

Cette définition exclut les nombreuses résorptions embryonnaires qui surviennent dans les 15 premiers jours, Dans ce cas, la mort précoce de l'embryon n'inhibe pas la sécrétion du facteur lutéolytique utérin. Et la vache revient en chaleurs normalement (16).

D'un autre côté, un "oestrus silencieux" ou un oestrus nocturne peuvent passer inaperçus aux yeux de l'éleveur, surtout dans les grandes unités (107) (196). De plus, quand la vache avorte précocément (1,5-2 mois), l'éleveur observe tout au plus quelques écoulements vulvaires.

La difficulté du diagnostic de l'avortement précoce, la non-récolte de l'embryon ou la récolte d'un foetus souillé et piétiné, traduisent les problèmes rencontrés dans l'étude de la fréquence et de l'étiologie des avortements. Néanmoins, les résultats de différents travaux expérimentaux, effectués aux divers stades de gestation, permettent d'en faire une approche.

II - PERIODE FECONDATION - 26e jour

L'utilisation de taureaux à haute fécondité permet l'obtention d'un taux de fécondation de l'ordre de 95-100 % (190). Cependant, dans les conditions courantes de l'insémination artificielle, BOYD obtient un taux moyen de fécondation de 85 %, 2 jours après la saillie (22). Or, le taux moyen de réussite à la première insémination est de 60-70 % (42). Dans ces conditions, 15 à 20 % des embryons sont "perdus" pendant cette période (196) (22) (166).

III - PERIODE 4e semaine-16e semaine

Dans une étude portant sur 153 vaches, KUMMERFELD (107) trouve que 7,2 % des embryons meurent entre 28 et 75 jours.

WITJERATNE (190) étudie le devenir de 280 000 embryons obtenus en première insémination. Il constate la perte de 20,3 % des foetus pendant cette période (4e semaine-16e semaine).

POPE (153) trouve des résultats analogues. Il dé-

montre que le taux d'avortement entre 20 et 80 j après la saillie est aussi important qu'entre 0 et 21 j (fig. 4).

BALL (7) pense que la mortalité embryonnaire est de 10 % après le 14e jour.

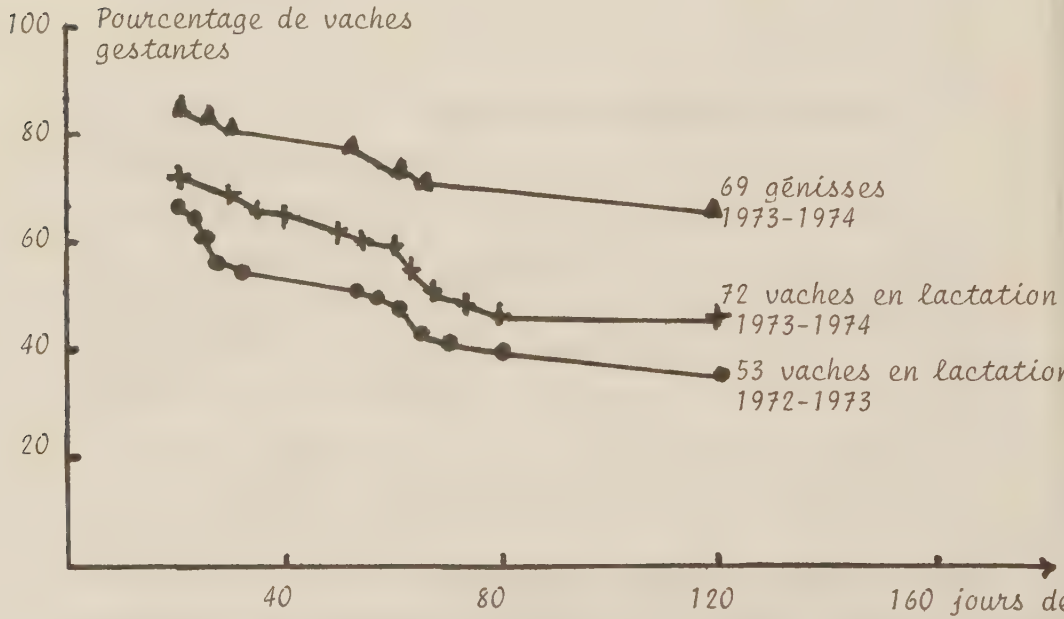


Fig. 4 - Taux de frisonnes gestantes à différents stades gestatio après Insémination Artificielle. Basé sur taux de progestérone plasmatique (20 à 21 jours), retour en chaleur, palpation rectale, observation d'avortement.

L'analyse de ces différents résultats nous permet de dire avec BISHOP que 15 à 60 % des zygotes meurent (190). WOELFFER (193) estime que 35 % des embryons périssent.

En médecine humaine, il est admis qu'une conception sur trois parvient seulement au terme (11).

IV - PERIODE 3e mois-8e mois

A ce stade, l'éleveur observe l'avorton. En vertu de la loi du 24 décembre 1965*, il fait de plus en plus souvent appel à son vétérinaire. Les analyses effectuées permettent une meilleure estimation de la fréquence des avortements. Leur taux varie de 2 à 5 % (191) (165) (129).

Notre propos n'est pas ici de considérer les pertes économiques imputables aux avortements. Soulignons cependant que l'avortement embryonnaire contribue à augmenter considérablement l'intervalle entre deux vélages. Tout allongement d'un mois de cet intervalle entraîne la perte de 500 F par vache dans une étable où la moyenne de lactation est de 5 000 kg/vache/an (65).

-=-

* "Tout animal de l'espèce bovine qui avorte ou présente des symptômes prémonitoires d'un avortement ou consécutifs à un avortement est considéré comme suspect de Brucellose".

Dans ce texte légal, est considéré comme avortement chez les femelles bovines :
- l'expulsion du foetus
- l'expulsion du veau : - soit mort-né
  - soit succombant dans les 48 h.

ÉPIDÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

Les caractères épidémiologiques de l'avortement sont difficiles à définir et rarement spécifiques. Il convient cependant d'analyser certaines observations avant d'étudier les facteurs étiologiques de l'interruption pathologique de la gestation.

I - ALLURE DE L'AVORTEMENT (103)

Dans un troupeau, différentes situations abortives peuvent être rencontrées :

1) Avortement sporadique

Taux de l'avortement : 0 à 5 %. Les avortements sont occasionnels. Ceux-ci peuvent s'étaler sur toute l'année ou se grouper sur une courte période.
ex : mycoses, salmonellose, listériose, leptospirose, avortements dus à des germes non spécifiques, chlamydiose ...

2) Avortement endémique, enzootique

Taux de l'avortement : 5 à 10 %. L'agent abortif est constamment présent dans l'élevage. Il apparaît, chez certains animaux, sous l'action de causes favorisantes difficiles à cerner : déséquilibre alimentaire, mauvaise hygiène, parasitisme important, maladies intercurrentes ...
ex : mycoses, salmonellose, listériose, rhinotrachéite infectieuse, maladie des muqueuses ...

3) Avortement épidémique

Taux de l'avortement : 10-25 % et plus. De tels avortements traduisent une modification importante et brutale dans la conduite d'élevage. Ces avortements peuvent ainsi apparaître après l'introduction de nouveaux animaux, le changement de régime alimentaire ...
ex : brucellose, campylobactériose, trichomonose, mycoses, mycotoxicose, rhinotrachéite infectieuse, maladie des muqueuses.

II - SAISON DE L'AVORTEMENT

La saison n'est pas spécifique du facteur étiologique. Cependant, certains avortements sont surtout observés à une période donnée de l'année.
Automne : salmonellose (83) (84) (121) (173).
Hiver : mycoses (186), listériose (148).

III - STADE DE LA GESTATION

Les facteurs étiologiques peuvent agir sur le foetus ou sur la mère pendant toute la gestation. Cependant, l'embryon et le foetus sont sensibles aux facteurs alimentaires et génétiques, surtout pendant les deux premiers mois. Les facteurs infectieux agissent à tous les stades. Ils peuvent ainsi provoquer une métrite, une placentite ou la mort foetale. Alors qu'une métrite perturbe la nutrition et la nidation de l'embryon (4) (5), une placentite provoque une insuffisance placentaire (167).

IV - AGE DE LA MERE AU MOMENT DE L'AVORTEMENT

L'avortement peut être observé à tous les âges. Cependant, certains avortements sont surtout signalés chez les génisses gravides : salmonellose, maladie des muqueuses. Dans ce cas, l'avortement a lieu lors du premier contact avec un agent pathogène abortif du troupeau, contre lequel l'immunité maternelle n'est pas encore acquise.

Lors d'une étude sérologique intéressant les anticorps viraux des avortons, DUNNE et coll. (47) trouvent que 80 % des avortements sont observés pendant les trois premières gestations. Le taux maximum apparaît au cours de la deuxième gestation. L'explication est sans doute complexe. L'auteur interprète cette observation par des facteurs zootechniques. En effet, les génisses gravides sont généralement séparées du troupeau des vaches laitières. Elles n'y sont introduites qu'en fin de gestation ou en début de lactation. Dès le moment opportun, ces femelles sont saillies ou inséminées. Or, l'embryon et le foetus sont très sensibles pendant les trois premiers mois de la gestation. Cette période correspond alors au moment où ces animaux entrent en contact avec les vaches adultes du troupeau. Ces vaches, plus âgées, sont des infectées latentes, chroniques ou aiguës d'un grand nombre de virus ou de bactéries qu'elles transmettent aux nouvelles recrues. La vitesse de transmission de ces agents viraux ou bactériens dépend des techniques d'élevage : stabulation libre, animaux entravés, concentration ...

La source d'infection peut être aussi constituée par les veaux, mis à proximité de ces génisses parturientes (47). Par ailleurs, la mortalité embryonnaire augmente de manière significative avec l'âge de la mère (9)(107).

V - TECHNIQUES D'ELEVAGE - CONDUITE DU TROUPEAU

La forte concentration d'animaux de plus en plus sélectionnés et de plus en plus productifs, la pratique de la stabulation libre sont autant de facteurs qui favorisent la contamination des animaux : leptospirose, maladies vénériennes, rhinotrachéite infectieuse ...

1) Pathologie associée à l'avortement

L'avortement peut apparaître seul ou associé à d'autres symptômes qu'il est important de bien analyser. En effet, l'avortement est souvent le symptôme révélateur d'une maladie d'élevage qui persiste et se propage à bas bruit.

L'avortement précoce (inférieur à 100 jours) est plus fréquent quand la vache présente des problèmes de reproduction, surtout des endométrites (67) (149).

2) Modes de fécondation

WITJERATNE (190) compare le taux de mortalité embryonnaire lors d'utilisation de semence fraîche ou de semence congelée. Dans ce cas, la mortalité embryonnaire augmente de 5 % environ entre la 4e et la 16e semaine de gestation.

L'usage de l'insémination artificielle a permis d'éliminer certaines maladies vénériennes : la campylobactériose et la trichomonose. Cependant, il n'est pas rare d'observer la présence d'un taureau, même au sein d'un troupeau où elle est pratiquée. Dès lors, le risque d'apparition de ces maladies n'est pas à négliger (165). Elle permet en outre la diffusion massive de taureaux "améliorateurs". De nombreuses précautions doivent être prises par le centre d'insémination car ces taureaux peuvent aussi transmettre massivement leurs anomalies chromosomiques ou géniques.
Par ailleurs, les paillettes et la semence peuvent être contaminées par divers micro-organismes : champignons, chlamydie, virus IBR ...
Les centres d'insémination se doivent donc d'éliminer ces risques par une prophylaxie draconienne (72).

3) Mode d'alimentation

a - Ensilage

La listériose est 40 fois plus fréquente depuis l'utilisation de l'ensilage (118) (148). De nombreux facteurs peuvent l'expliquer : la conservation de l'ensilage, l'hygiène de la récolte et de la distribution, la complémentation azotée, minérale et vitaminique.

b - Aliments abortifs (115) (104)

Ce sont bien souvent des aliments moisis (foins, pulpes, ensilages). De nombreux avortements apparaissent dans le troupeau après la distribution d'un tel aliment.

Ils cessent dès son retrait.

4) Renouvellement du troupeau

Certains avortements apparaissent surtout dans les troupeaux fréquemment renouvelés : Salmonellose (84), Rhinotrachéite infectieuse (35), Maladie des Muqueuses (168).

L'introduction de nouveaux animaux dans un troupeau peut, en effet, poser des problèmes :

- l'animal introduit est susceptible d'être porteur de micro-organismes (bactéries, virus, parasites) étrangers au patrimoine immunitaire du troupeau. Si le germe est abortigène, des avortements en série peuvent apparaître.

- l'animal introduit peut être "vierge" vis-à-vis de certains micro-organismes de l'élevage. L'introduction de l'animal relance l'infection dans le troupeau. Les femelles gravides peuvent présenter des troubles de la gestation.

Ces inconvénients peuvent être évités par l'application d'une quarantaine rigoureuse : isolement de l'animal, phase d'observation, phase de contamination.

5) Hygiène générale de l'élevage

De nombreux agents abortifs sont des germes ubiqui-

taires : listéries, leptospires, champignons, corynebacterium pyogenes...
La multiplication de ces germes dans le milieu extérieur est favorisée par un défaut d'hygiène générale de l'élevage : nettoyage des bâtiments et du matériel d'élevage, pollution de l'eau et de l'aliment...

Ces quelques aspects épidémiologiques n'apparaissent pas spécifiques de l'avortement ou de tel agent abortigène. Il convient cependant de bien les observer et de les analyser. Ces commémoratifs facilitent alors le travail du laboratoire dans la recherche du facteur étiologique (146). Nous signalons ici l'utilité d'une fiche type des commémoratifs, correctement remplie par le vétérinaire et destinée au laboratoire d'analyses.

-=-

ETIOLOGIE - PATHOGENIE

Les facteurs étiologiques de l'avortement sont nombreux et difficiles à analyser. Il est classique de séparer ces facteurs en infectieux et non infectieux.

Les facteurs infectieux peuvent être incriminés lorsqu'un ou plusieurs micro-organismes reconnus abortigènes sont isolés dans les prélèvements.

La sérologie foetale peut aussi être utilisée pour distinguer ces facteurs. En effet, 80 % des avortons présentent un important taux d'anticorps dans leur sérum. Ceux-ci sont à peine décelables dans le sérum de 30 % des foetus prélevés à l'abattoir. Dans ce cas, 80 % des avortements peuvent être considérés comme d'origine infectieuse (76). S'il ne faut pas minimiser l'importance des micro-organismes, il convient cependant de rechercher les facteurs d'environnement qui favorisent leur installation au niveau du foetus.

Ainsi, pour des raisons déjà citées, le laboratoire ne reçoit que les avortons âgés de plus de trois mois environ. Si nous admettons un taux d'avortement de 15 à 20 % (109), le laboratoire ne reçoit tout au plus que le quart des avortons. De plus, il reçoit surtout des avor-

tons qui ont atteint l'âge où les facteurs infectieux semblent surtout intervenir.

Il s'avère donc difficile de déterminer la part relative revenant aux différents facteurs dans la genèse de l'avortement. Nous constatons, pour l'instant, que 60 à 70 % de ceux-ci demeurent d'origine inconnue (76) (77).

Ce travail se propose d'étudier systématiquement les principales causes actuellement possibles. Nous étudions successivement :

- *les facteurs génétiques,*
- *les facteurs alimentaires,*
- *les facteurs infectieux,*
- *les facteurs divers.*

I - LES FACTEURS GENETIQUES

En médecine humaine, l'étude cytogénétique des embryons a permis de montrer que 60 % des avortements spontanés du premier trimestre étaient dus à une anomalie génique ou chromosomique, acquise ou héréditaire (21).

En médecine vétérinaire, il est plus difficile de démontrer l'importance de ces facteurs. Chez les bovins, 20 % des avortements reconnaîtraient une cause génétique. Ces anomalies, génique ou chromosomique, peuvent provoquer la mort du gamète, de l'embryon, du foetus ou per-

mettre l'apparition d'anomalies néonatales (182).

Ce chapitre s'attachera à étudier surtout les anomalies héréditaires. L'étude se fera ici selon que leur déterminisme est qualitatif ou quantitatif (157).

A - Pathologie abortive à déterminisme qualitatif

1) *Définition*

Les caractères qualitatifs répondent, le plus souvent, à un déterminisme génétique simple (mono ou bifactoriel) (61). Ces caractères suivent les lois de la génétique mendélienne. Nous retrouvons ainsi des anomalies létales (chromosomiques ou géniques) qui, affectant le zygote, provoquent son expulsion.

2) *Avortements dus à une mutation génique*

a - *autosomale* : portée par les chromosomes ordinaires. La plupart de ces anomalies sont létales. La mort de l'embryon est généralement précoce et suivie de résorption (14). Le caractère peut être dominant ou récessif.

α Dominance

Lorsqu'un gène délétère se transmet en dominance autosomique, on n'en connaît en général que les manifestations à l'état hétérozygote. Il est alors vraisemblable que l'homozygotie est létale ou sublétale. En médecine humaine, BATTIN (11) signale dans ce cas l'achondroplasie

et la polykystose rénale, fréquemment associées à des avortements.

β Récessif

D'après l'étude des pedigrees des vaches Holstein d'un troupeau du Canada, STEVENS et KING associent des avortements (mi-gestation) à une anomalie autosomale récessive (191).

b - *Gonosomique* : portée par les chromosomes sexuels X ou Y. Lorsque des aberrations chromosomiques affectent les chromosomes sexuels, le développement et la fonction sexuelle sont perturbés. Les animaux porteurs sont généralement inféconds. Nous citerons le syndrome de Klinefelter (XXY) et le free-martinisme (14).

α Dominance

Les gènes dominants liés au sexe aboutissent à l'élimination des mâles. C'est le cas, chez l'homme, de la génodermatose (11).

β Récessif

Par contre, quand un gène récessif est lié au sexe, il peut être létal chez les femelles homozygotes. Les zygotes féminins porteurs de l'anomalie seraient éliminés (11).

c - *Autres anomalies*

L'étude est difficile car la pénétrance et l'expres-

sivité de ces anomalies peuvent être variables ou totales. De même, le déterminisme peut être indépendant ou lié à un autre gène (épistasie) ou à un autre chromosome (effet de position) (157).

3) *Avortements dus à une mutation chromosomique*

a - Anomalie structurale

La première anomalie structurale chez les bovins fut décrite par KNUDSEN. Cinq taureaux stériles de race Holstein présentaient des chromosomes "sticky" c'est-à-dire "collants" (154). Depuis, plusieurs anomalies structurales furent observées, en particulier des translocations (155).

∝ Translocation robertsonienne 1-29

. Définition

Confirmée en 1976 par la méthode des bandes C, Q, T (155), cette translocation a été décrite en 1964 par GUSTAVSSON sur 14 % des animaux de la race pie rouge suédoise (36) (156).

Cette translocation résulte de la jonction, au niveau du centromère, de deux chromosomes télocentriques non homologues, le plus petit (paire 29) et le plus grand (paire 1) du caryotype des bovins (36).

La translocation aboutit à un double effet :

- réduction du nombre normal (60) des chromosomes ; 59 dans la forme hétérozygote, 58 dans la forme double homozygote. Le pourcentage d'animaux, homozygotes pour

cette anomalie, semble faible par rapport aux animaux hétérozygotes (159).

- l'apparition d'un nouveau chromosome subtélocentrique 1-29

paire 29
paire 1

Un animal porteur transmet la translocation à la moitié de la descendance

. Fréquence - importance

Cette anomalie est observée dans plusieurs races (155). En France, elle a été mise en évidence surtout dans les races à viande (36) (155) et dans la race montbéliarde (155). DARRE et coll. l'ont retrouvée sur des taureaux donnant un fort indice de croissance (36).

. Effets

L'anomalie n'aurait pas d'effet visible sur les taureaux porteurs (58). Cependant, d'après l'étude de la fertilité de 30 000 génisses issues d'un taureau porteur, GUSTAVSSON observe une fertilité inférieure à celle du lot témoin (19). Il explique cette baisse par une augmentation de la mortalité embryonnaire. Ceci a aussi été démontré par COSSEC (154) et par REFSDAL (159) en 1976. Celui-ci fait une étude statistique sur la fertilité des génisses rouges norvégiennes issues de taureaux porteurs de la translocation 1-29 à l'état hétérozygote (fig. 5).

		Taux de non retour à différents stades après la 1re insémination							Nombre
		0-30	30-60	60-90	90-120	120-150	150-180	180-270	
Filles de taureaux porteurs		90,7	68,7	61,2	59,0	58,3	57,9	57,5	21 212
Lot témoin		91,3	71,6	65,7	63,8	63,2	62,9	62,6	610 714
Différence et erreur		0,6 ± 0,2	2,9 ± 0,3	4,5 ± 0,3	4,8 ± 0,3	4,9 ± 0,3	5,0 ± 0,3	5,1 ± 0,3	
P		< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	
Filles séparées suivant leur âge	adultes > 3 ans	91,6	70,4	63,2	61,2	60,6	60,3	60,1	7 761
	Génisses	90,1	67,7	60,1	57,7	56,9	56,5	56,0	13 451
Différence et erreur		1,5 ± 0,4	2,7 ± 0,7	3,1 ± 0,7	3,5 ± 0,7	3,7 ± 0,7	3,8 ± 0,7	4,1 ± 0,7	
P < 0,0011									

Fig. 5 - Taux de non retour à différentes périodes après la 1re I. A. chez les filles de 5 taureaux porteurs de la translocation 1-29 (REFSDAL, 1976)

Cette expérience nous indique que :
- la majorité des pertes embryonnaires ont lieu pendant la période 0-90 jours.
- le taux d'avortement, 30 à 60 jours après l'insémination artificielle est plus important chez les filles issues des taureaux porteurs que chez les filles du lot témoin (159).

Par ailleurs, certains auteurs considèrent que l'expulsion d'un foetus momifié au 4e mois de gestation est essentiellement due aux effets de la translocation robertsonienne 1-29 (182). D'autres auteurs estiment que cette différence de fertilité des filles n'est pas significative (19). D'un autre côté, les résultats obtenus par DARRE et coll. permettent d'envisager, sans le démontrer, un rapport favorable avec les performances pondérales et morphologiques de ces taureaux (36).

. Conclusion

Cette anomalie structurale ne semble pas modifier la fertilité des taureaux porteurs. Par contre, celle de leurs filles est diminuée, en raison de l'augmentation des avortements embryonnaires et foetaux.

β Autres translocations

Parmi les anomalies structurales citées par POPESCU (155), nous mentionnerons les translocations "en tandem" ou 1/18 décrite par HANSEN en 1969 et la translocation 2/4.

Décrite dans la race rouge danoise, la translocation 1/18 serait susceptible de diminuer de 10 % la fertilité des mâles et des femelles (154).

Les données actuelles concernant la translocation 2/4, décrite en 1972 par POLLOCK dans la race frisonne en Grande-Bretagne, ne permettent pas de tirer des conclusions. Il en est de même pour l'inversion péricentrique observée dans la race normande (155).

ɣ Délétion : perte de substance.

HALNAN observe une délétion dans un ou les deux chromatides d'un des autosomes, de 5 à 10 % des cellules de taureaux. Ces taureaux avaient des antécédents de subfertilité ou d'infertilité (80).

b - *Anomalie numérique*

Les anomalies de nombre indiquent une modification du nombre de chromosomes. Elles peuvent en affecter les autosomes et les gonosomes. Chez l'homme, la plus connue est la trisomie 21 (un chromosome en triple exemplaire), liée au mongolisme (syndrome de TURPIN).

Lorsqu'une anomalie de nombre affecte les chromosomes sexuels, les troubles associés du développement sexuel interfèrent avec la fertilité (154).

α Mono ou polysomie : 2n-x ou 2n+x chromosomes.
ex : translocations robertsoniennes (cf supra)

β Polyploïdie : xn chromosomes (14)

L'apparition d'embryons polyploïdes est bien connue chez les primates, la souris, la ratte, la lapine et la truie. Ces anomalies semblent être essentiellement associées à un vieillissement gamétique ou à un déterminisme endocrinien. Une imprégnation progestéronique trop importante provoque le relâchement de la musculature isthmique et de la jonction utéro-tubaire. Ce relâchement permet le passage d'un plus grand nombre de spermatozoïdes (polyspermie).

La polyploïdie semble rare chez la vache. Cependant, MAC FEELY observe une mosaïque de cellules diploïdes-tétraploïdes chez un blastocyste prélevé 12 à 16 jours après la saillie. Cette anomalie entraîne la mort de l'embryon (14).

4) *Conclusion*

Ces différentes anomalies se retrouvent au niveau de certains gamètes du porteur. Le zygote qui en découle survit ou périt suivant le support, la nature et l'importance de l'anomalie. La mort zygotique, embryonnaire ou foetale se traduit alors par un avortement précoce et une baisse de la fertilité. Ces avortements nuisent à la fertilité, mais éliminent des génotypes inadaptés. Ceci constitue une expression de la sélection naturelle (43).

B - Pathologie abortive à déterminisme quantitatif

1) *Définition - Difficultés d'étude*

Les caractères de la reproduction sont physiologiquement complexes et nombreux. Ils dépendent de multiples facteurs, intrinsèques et extrinsèques. L'étude de cette pathologie est difficile car aucune observation morphologique ne permet la reconnaissance des gènes responsables des différences obtenues (184). Elle repose alors sur des courbes de comparaison de paramètres difficiles à choisir (157). Quels que soient les paramètres utilisés pour l'étude de l'héritabilité de l'infertilité, le résultat est de l'ordre de 0 à 0,2 (39) (43).

2) *Rôle du "terrain" (10)*

Certains travaux anciens ont permis l'isolement de deux fractions euglobuliniques dans le sérum et les tissus de l'homme et des animaux,

- l'une, "I" à fonction d'immunisation,
- l'autre, "S" à fonction de sensibilisation.

Administrées per os à des lapines gestantes, l'auteur met en évidence l'action tératogène et abortive de la fraction "S". Il conclut qu'il est "logique" d'admettre que l'action tératogène de certains produits, chimiques ou médicamenteux, de certaines agressions microbiennes ou virales, est révélée, renforcée, par l'état du terrain de la gestante lorsque celui-ci est particulièrement riche en fraction euglobulinique "S".

Le taux de ces fractions est variable suivant les espèces animales, les saisons, les variations de l'amplitude

thermique. Ce taux varie aussi en fonction de l'environnement. Ainsi, les poulets et les porcs "industriels" présentent une quantité plus importante de fraction "S".

3) *Effet global de la race sur l'avortement* (190) (191).

Dans son étude sur l'avortement embryonnaire et foetal, relatif aux facteurs génétiques, WITJERATNE ne considère que la race du taureau. Pour cela, il dispose de 8 races qu'il accouple de manière égale avec chaque race de vache. Dans la première étude, il prélève 280 215 embryons entre la 4e et la 16e semaine (190). Dans la seconde, il étudie l'avenir de 107 393 foetus à partir du troisième mois (191).
L'auteur ne considère pas le facteur infectieux ou non infectieux de l'avortement.
Il obtient ainsi des différences hautement significatives dans les taux d'avortements embryonnaire et foetal entre les 8 races de taureaux. Les races des îles de Guernesey et de Jersey ont les plus grands taux d'avortement embryonnaire. Ceci tient sans doute à la haute consanguinité de ces races.

4) *Effet du taureau*

L'influence positive et négative du taureau sur la fertilité des filles a été mise en évidence par POLITIEK en 1965 (184).

Dans son étude, WITJERATNE (190) obtient des différences significatives du taux d'avortement embryonnaire entre les taureaux de certaines races (Guernesiaise, Ayrshire).

C - Conclusion

Compte tenu de la diffusion massive de la semence de certains taureaux, il convient d'être prudent dans leur choix. Ainsi un taureau, "améliorateur" pour un caractère de production, peut transmettre massivement des anomalies génétiques héréditaires. Il peut ainsi contribuer à diminuer la fertilité de ses filles par une augmentation de la mortalité embryonnaire ou des avortements (114) (fig. 6).

Dans un troupeau de 50 frisonnes anglaises, sur les 22 femelles de la descendance d'un taureau "améliorateur", 8 avortent, une seule fois, d'un foetus momifié, aux environs du 6e mois. Dans cette famille, l'importance de ces foetus momifiés a été de 9 % des gestations (123).

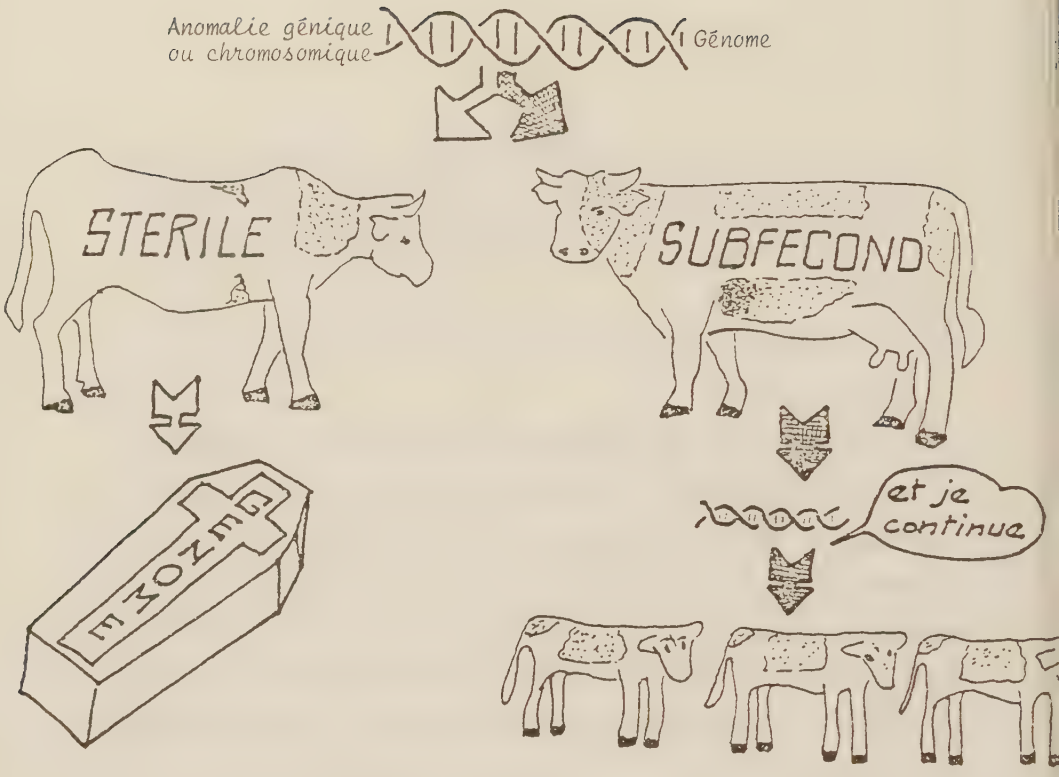


Fig. 6 - Impact d'une anomalie génétique sur la reproduction

II - LES FACTEURS ALIMENTAIRES

La reproduction est une fonction de luxe : elle est la première victime de toute erreur alimentaire ; de même, elle est la dernière à subir les effets d'une correction alimentaire adéquate (64) (194).

L'erreur alimentaire (carence, défaut d'hygiène de la ration) peut se manifester par des troubles de la gestation : avortements précoces et tardifs.

L'importance de ces facteurs est surtout ressentie par le conceptus au cours des premiers stades de la ges-

tation. GRADEN (75) estime ainsi que 50 % de l'infertilité nutritionnelle est due à une mortalité embryonnaire précoce (70).

A - Effet global de l'alimentation

1) *Résistance de l'animal à l'infection*

Distribuée en quantité suffisante, une alimentation équilibrée fournit à l'organisme les éléments nécessaires au bon fonctionnement de ses processus biochimiques et physiologiques. Ceux-ci participent à la réaction de l'organisme face aux agressions extérieures permanentes. En particulier, l'alimentation renforce ou diminue les réactions de défense de l'organisme et de l'utérus : phagocytose, immunoglobulines (65) (105).

2) *Effets sur les sécrétions hormonales et utérines*

Tout déséquilibre nutritionnel affecte l'axe hypothalamo-hypophysogonadique. Il perturbe ainsi l'équilibre endocrinien de l'animal, en particulier le rapport oestrogènes-progestérone dont on connaît l'importance pour le maintien de la gestation (cf supra).

a - Progestérone et avortement

Hormone de la gestation, la progestérone prépare l'endomètre à la nidation et active la nutrition de l'oeuf. Son taux plasmatique revêt une grande importance dans sa fonction (102).

AYALON (4) observe que son taux plasmatique avant le pic de LH et pendant les six jours post-ovulatoires, est légèrement supérieur chez les vaches fertiles.

En pratique, l'injection de progestérone à doses équilibrées semble donner de bons résultats en cas d'insuffisance lutéale. Encore faudrait-il déterminer cette insuffisance (187). CATES estime que la dose nécessaire à l'implantation est de 100 mg par jour ou de 500 mg de progestérone en solution huileuse tous les cinq jours (16).

b) *Sécrétions utérines et mort de l'oeuf* (110) (111)

Leur quantité dépend surtout de l'action synergique du rapport oestrogènes-progestérone et de l'intégrité de la muqueuse utérine (cf supra).

Les sécrétions utérines sont riches en protéines, glucose, Na, P... Les concentrations y sont supérieures à celles du plasma dont la teneur dépend directement du niveau alimentaire.

LAMOTHE et GUAY (111) comparent la composition des sécrétions endométriales des vaches normales et des "repeat-breeder". Ils rapportent que celles-ci ont des taux inférieurs de Na, P, glucose, protéines le 5e et le 11e jour après la fécondation.
Tout déséquilibre nutritionnel semble affecter ainsi la qualité et la quantité des sécrétions utérines. L'embryon et

le foetus y puisent les nutriments nécessaires à leur développement avant la nidation. Si ceux-ci sont insuffisants, l'embryon meurt.

B - Influence des apports énergétiques et azotés

1) *Energie*

Les expériences réalisées intéressent surtout le taux de fécondité. BROCHART et GIROU (fig. 7) étudient l'influence de l'excès ou de la carence énergétique sur la fécondité (23) (25) (194).

Différence pré-existante entre besoins et apports (en U F)	Taux de fécondité (%)	
	Régime témoin	+ 3 kg de concentrés/al/j pendant 6 jours après l'oestrus.
< - 1	67,2	78,7
- 1 à + 1	69,2	69,1
> + 1	70,4	65,1

Fig. 7 - Influence d'une suralimentation post-oestrale sur la fécondité (d'après BROCHART et GIROU, 1970).

Cette expérience montre aussi bien l'effet néfaste de l'excès ou de la carence énergétique sur la fécondité.

WOLTER (194) explique cette baisse de fécondité par une augmentation de la mortalité embryonnaire. La carence augmente cette mortalité. L'excès entrave la nidation.

2) Azote

La carence et l'excès de l'apport azoté sont également responsables d'une baisse de fertilité (23) (24) (fig. 8).

Différence entre apports et besoins (g M A D)	Taux de non-retour en 1re I. A.
< - 200	43,0
- 200 à + 200	72,1
> + 200	41,9
	(p < 0,001)

Fig. 8 - Fertilité et l'azote (BROCHART)

Cependant, chez les vaches dont le bilan énergétique est équilibré, un léger excès azoté (200 g M A D) améliore le taux de fécondation (23) (25).

Selon WOLTER (194), l'excès azoté augmente la mortalité embryonnaire. Celle-ci est due à l'effet toxique des amines, produits du catabolisme azoté.

C - Effets des carences minérales et vitaminiques

1) *Vitamine A* (199)

La vitamine A est synthétisée par l'organisme à partir du β carotène fourni par l'alimentation. La thyroxine, indispensable à la synthèse, est cependant un antagoniste de la vitamine A. Tout hyperthyroïdisme en aggrave donc la carence.

La vitamine A est la vitamine protectrice des épithéliums. Elle participe également à la synthèse de la progestérone dont le taux plasmatique est en relation avec le taux de β carotène (62).
Sa carence diminue la résistance de l'épithélium à l'infection. Elle se traduit par une kératinisation de l'endomètre. De même, sa carence réduit le développement du placenta. La vie de l'embryon et la nidation sont alors perturbées.

La carence en vitamine A survient traditionnellement en fin d'hiver, à la suite de l'oxydation des carotènes dans les fourrages (194).

2) *Phosphore*

Son importance est signalée ici en raison de son rôle dans l'utilisation du glucose (90) (170).

3) *Iode*

La synthèse des hormones thyroïdiennes, dont on con-

naît l'importance dans la croissance du foetus bovin, nécessite un apport suffisant en iode (167).
Les effets de la carence en iode sont observés dans certaines régions. Elle se manifeste par des avortements tardifs et par la naissance de veaux débilités (194).
La présence de facteurs goitrigènes dans l'alimentation peut avoir les mêmes effets. Ces substances existent à faible dose dans les graines de légumineuses (arachide, soja), à forte dose dans les crucifères (choux moëllier, tourteau colza, navette ...).
Une enquête anglaise fait état du rapport existant entre les facteurs de la reproduction et l'assolement des crucifères. Quand ceux-ci représentent plus de 9 % de l'assolement, le taux de réussite en première insémination artificielle est inférieur à 60 %, le nombre de veaux mort-nés est de 9 %. Cette baisse de fertilité peut s'expliquer par une augmentation de la mortalité embryonnaire. Certains glucosinolates (allyls, butényls) peuvent modifier les propriétés de l'endomètre, entraver la survie et la nidation du conceptus (69).

4) Cuivre

La carence en cuivre est surtout associée à des troubles de la gestation chez les ovins et les caprins : mortalité embryonnaire, foetale (foetus momifié). Il semble qu'il en soit de même chez les bovins. Dans un troupeau où le taux sanguin cuprique est faible, une simple injection de glycinate de cuivre suffit à augmenter le taux de fertilité de 53 à 72 % (82).

D'autre part, la carence en cuivre favorise l'inflammation du tractus génital (5) (199).

5) *Sélénium*

L'effet du sélénium sur la fonction de reproduction fait l'objet de rapports contradictoires. Sa carence augmenterait le taux de mortalité embryonnaire (82).

6) *Zinc* (82)

Des vaches supplémentées en zinc auraient un taux de fertilité supérieur de 23 % au lot témoin. Chez la truie, la nidation est perturbée lors de carence en zinc.

7) *Manganèse*

Sa carence se traduit essentiellement par des troubles ovariens (82). Le manganèse participe à la synthèse de la vitamine C. Il augmente ainsi la phagocytose et sa carence favorise l'apparition d'une endométrite (5) (65).

D - Influence de l'hygiène de la ration

1) *Aliments acides - ensilages*

a - *Acide lactique*

- propriétés immunodépressives (53)

Les processus fermentaires de l'ensilage aboutissent à la production de substances acides, en particulier d'acide lactique. Au niveau de l'organisme, elle inhibe le système réticulo-histiocytaire : la réponse immunitaire est ainsi diminuée.

- action sur l'épithélium ruminal

Une alimentation à base d'ensilage peut provoquer une acidose métabolique aiguë, subaiguë ou chronique suivant les modalités d'apparition. On observe alors, au niveau de l'épithélium ruminal, des lésions de nécrose superficielle, d'ulcérations et d'hyperkératose. Ces lésions constituent une véritable porte d'entrée pour les germes qui contaminent l'aliment (112).

b - *Propriétés "corticoïd-like" de l'ensilage* (27)

L'introduction de maïs ensilé dans l'alimentation des vaches produit une augmentation des glycocorticoïdes dans le sang, l'urine et le lait de ces animaux. Les auteurs supposent qu'une substance synthétisée dans l'ensilage inhibe les récepteurs glycocorticoïdes de l'hypothalamus.

c - *Ensilage : plat unique*

L'ensilage représente la ration de base dans de nombreux troupeaux, et ceci, pendant une période de l'année de plus en plus longue : ensilage d'herbe en été, ensilage de maïs en hiver. Il est très commode d'emploi, mais il convient d'en rappeler les insuffisances.
Sa teneur protéique est faible. L'éleveur peut y remédier par adjonction de 5°/$_{oo}$ d'urée ou par complémentation de tourteaux.

L'utilisation de l'ensilage comme plat unique provoque un effondrement du taux sérique de la vitamine A.

Un kilo de matière fraîche contient 8 à 18 mg de carotènes. Mais les pertes sont importantes au cours de la conservation. Celles-ci peuvent atteindre 77 % lors d'adjonction d'urée. De plus, chez les bovins, leur efficacité vitaminique est faible : 200-400 U I/mg.

La carence de l'ensilage en minéraux et en oligo-éléments est importante. 70 % du phosphore est lessivé par le jus de l'ensilage et l'iode y est absente. Seuls le potassium et le manganèse n'y font pas défaut (135).

La distribution d'ensilage doit donc s'accompagner d'une complémentation adéquate. En cas d'insuffisance de celle-ci, une importante pathologie risque d'apparaître dans le troupeau : stérilités avec résorption embryonnaire, métrites, maladies néonatales, maladies infectieuses et métaboliques (53).

d - *Hygiène et anomalies de l'ensilage* (63)

L'ensilage est souillé par différents organismes ubiquitaires et telluriques : listerias, clostridies, champignons ... Ceux-ci se trouvent dans la plante sur pied ou dans le sol. Cependant, leur nombre est augmenté par une mauvaise hygiène de la récolte : taupinières lors de coupe trop rase, usage répété d'un silo taupe, souillures du matériel de tassement et de récolte ; une

mauvaise conservation (pH $\rangle$ 5 , aérobiose) favorise leur multiplication. Ces contaminants se développent surtout dans un ensilage mal conservé ou sur les franges du silo.

La distribution d'un tel aliment, fortement contaminé, est souvent suivie de différents troubles, en particulier des avortements : listériose, mycose ...

2) *Aliments moisis*

a - Les avortements mycosiques

∝ Importance

Depuis les travaux de SMITH en 1920, le rôle abortigène des champignons ne fait pas de doute. Cependant, leur importance fait l'objet, depuis lors, de publications contradictoires suivant les pays et les années (186).

En Suisse Orientale, la placentite mycosique est la principale cause d'avortement (179). Dans les pays anglo-saxons, 5 à 30 % des avortements seraient dus à des champignons (17) (186).

En France, MICHELIN rapporte le taux de 1 % en 1968 (136). LE PENNEC (17) en 1972 et NICOLAS (144) en 1975, les accusent d'être à l'origine de 30 à 35 % des avortements. En 1976, le même LE PENNEC estime les risques de l'avortement mycosique inférieurs à 1 % (122). Ces différentes statistiques indiquent bien notre ignorance vis-à-vis du rôle abortif des champignons.

β Epidémiologie

L'avortement mycosique est généralement sporadique. Il peut, cependant, présenter une allure contagieuse (10 à 25 %) dans certaines exploitations où nombre de conditions favorisantes sont rassemblées sur les animaux. Celles-ci permettent le passage du saprophytisme au parasitisme (100) (122) (186).

Ces avortements à allure contagieuse apparaissent surtout deux à trois semaines après la distribution d'un aliment fortement contaminé (33) (104) (192). Ces aliments sont fréquemment des foins. Ils ont généralement subi des échauffements à des températures de 45 à 60° (115) (117). Ces foins "chauffés", contenant plus de 35 % de moisissures, constituent un excellent substrat pour Aspergillus fumigatus, Absidia et les Mucorales (192). LE BARS isole surtout dans ces foins Aspergillus fumigatus, Aspergillus nidulans, Absidia corymbifera, Rhizopus nigricans (115). Ces résultats sont peut être à rapprocher des observations de HUGH-JONES et AUSTWICH en 1967. Ceux-ci avaient trouvé une relation entre le nombre de jours pluvieux en juin et le taux d'avortement dans les 12 mois qui suivent (186).

L'avortement mycosique apparaît surtout en hiver avec un maximum en janvier et février. Cette période est celle où les réserves vitaminiques des aliments sont faibles. La baisse de l'état général des animaux permet ainsi le passage du saprophytisme au parasitisme.
L'avortement est surtout observé entre le troisième et le

huitième mois, centré sur le sixième mois (100) (186).

γ Etiologie

Plus de 40 espèces de champignons ont été isolées dans les placentas et les avortons. Dans 75 % des cas, le laboratoire isole les genres Aspergillus, Mucor, Rhizopus, Absidia et Candida (100) (119) (186).

Expérimentalement, l'avortement est obtenu par administration intraveineuse de spores. Les doses de spores varient de 10^3 à 10^8 suivant les espèces fongiques (186).

KREMLEV (104) alimente des vaches (4 à 8 mois de gestation) avec 2,5 kilos d'orge infestée par Aspergillus fumigatus. Toutes les vaches avortent après une période fébrile importante. L'expérience ne permet pas de conclure si l'avortement est dû au champignon ou aux toxines d'Aspergillus fumigatus.

LE PENNEC pense que le "terrain" joue un rôle plus important que le parasite dans la genèse de la placentite. Il suggère ceci à la vue des échecs expérimentaux et de l'absence de contamination inter-animale (122).

δ Pathogénie

Le champignon pénètre dans l'organisme par les voies utérine (oestrus), respiratoire et digestive, celles-ci étant directement liées (122) (144). Sous l'effet de causes favorisantes, le champignon quitte les ganglions

trachéo-bronchiques ou traverse la muqueuse digestive à la faveur de certaines lésions. Il est véhiculé par le sang au niveau de la jonction utéro-placentaire.
KREMLEV isole Aspergillus au niveau de l'artère iliaque interne (104). Le germe se développe au niveau des caroncules où sa présence provoque une placentite.
CORBEL et EADES (32) ont montré que des extraits placentaires stimulent la croissance d'Aspergillus fumigatus et d'Absidia ramosa (137).
A la faveur d'une perméabilité du placenta, les champignons gagnent le foetus où KREMLEV (104) les isole avec leurs toxines. Cette théorie est confortée par le fait que les lésions placentaires sont constantes (17) (100). Le foetus ne présente des lésions visibles que dans 25 % des cas (100).

Conclusion

Le rôle abortif des champignons, s'il ne fait pas de doute, est cependant discuté dans sa fréquence. Divers auteurs le considèrent désormais comme un symptôme provoqué par une contamination fongique importante. Celle-ci apparaît chez un organisme rendu incapable de se défendre efficacement par d'autres causes favorisantes (122).

b - *Les mycotoxicoses abortives*

1) Définition

Les mycotoxicoses sont des intoxications résultant de l'ingestion d'un aliment contenant des toxines élaborées par des moisissures. Les symptômes observés dépendent de l'espèce animale, des quantités de toxine ingérée et de la

durée d'exposition à l'aliment contaminé (142).

L'importance et le rôle abortif des mycotoxines chez les bovins sont plus le résultat d'observations cliniques que de travaux expérimentaux.

2) Ochratoxicose : ochratoxine A

α Origine

Cette toxine est produite par de nombreuses variétés d'Aspergillus et de Penicillium : essentiellement Aspergillus ochraceus et Penicillium viridicatum (197). Le pouvoir toxinogène est variable suivant les souches. Pour Aspergillus ochraceus, il est maximal sur des substrats contenant 15 % à 19 % d'eau à des températures comprises entre 20 et 28° (26).

β Mode d'action

Il est inconnu. Cependant, l'ochratoxine A convertit la progestérone en 11 α OH progestérone et en 6,11 α diOHprogestérone (142).
MORE et GALTIER (141) associent l'effet de la toxine à ses propriétés antiglycogénolytiques.

γ Effets

Chez le rat et la souris, ses effets embryotoxique et tératogène augmentent significativement la résorption embryonnaire (141).

Selon STILL (178), chez la vache, cette toxine pro-

voquerait des avortements. WYLLIE (197) pense que, même à forte dose, l'ochratoxine A n'est pas toxique chez les ruminants : elle est hydrolysée en ochratoxine α, peu toxique, par la flore ruminale. Il admet cependant qu'une faible quantité d'ochratoxine A peut traverser le placenta mais sans provoquer de troubles de la gestation.

3) Fusariotoxicose : Zéaralénone ou F_2, T_2

α Origine

Elle est produite par différentes variétés de Fusarium : essentiellement F. roseum graminearum (Zearalénone), F. roseum culmorum, F. tricinctum (T_2) (142).

β Toxinogénèse

Ces toxines sont élaborées au cours du stockage à des températures de 12-14° sur des substrats variés : fourrages, céréales. L'acidité de certains substrats (ensilage, pulpe, foin de mauvaise qualité) favorise leur production. De ce fait, les fusariotoxicoses apparaissent surtout en hiver et au printemps, après un long stockage (197).

γ Facteurs favorisants (197)

Les bovins sont moins sensibles que les porcs. Cette différence résulte sans doute de l'action de la flore ruminale sur les toxines.

Toute altération pathologique ou parasitaire du foie augmente la sensibilité des bovins aux effets des

mycotoxines.

δ Effets

L'effet oestrogénique est incontestable. L'intoxication se traduit alors par une augmentation de l'indice d'insémination (140) (150) (162), un gonflement de la vulve, une vaginite hypersécrétante et des chaleurs prolongées (162).

MIROCHA et coll. isolent une substance voisine de F_2, qu'ils appellent F_3, dans l'aliment d'un troupeau où ils constataient des avortements et de nombreux cas d'infertilité (87).

Dans un troupeau ayant un taux important d'avortement (5e-6e mois de gestation), 20 % des animaux meurent. Le troupeau consommait du maïs moisi contenant au moins 2 ppm de Zéaralénone (197).

Il semble ainsi que les fusariotoxicoses engendrent des troubles de la reproduction chez les bovins. Ils agissent par leurs effets oestrogéniques.

4) Ergotisme

Il est couramment admis que l'ingestion d'ergot affecte l'état de gestation. WYLLIE (197) signale que l'ergotisme produit davantage un syndrome de gangrène périphérique que l'avortement. A la suite des travaux de RANKIN, il remet en question le rôle abortif de l'ergot.

Quoiqu'il en soit, les alcaloïdes extraits de l'ergot agissent sur les fibres lisses de l'utérus. Utilisés comme hémostatique général, ils provoquent l'avortement chez les femelles gravides.

Conclusion

Certes, la multiplication des moisissures et leur toxinogenèse ne se réalisent pas dans les mêmes conditions (O, H_2O, O_2). Cependant, l'action abortive des moisissures est fréquemment associée aux toxines de Aspergillus fumigatus, Absidia ramosa, Mucor pusillus.
Dans ce cas, l'avortement est-il l'oeuvre de l'infection mycosique ou de la mycotoxine ? Leur association n'est d'ailleurs pas à exclure (115) (142).

3) *Plantes toxiques abortives*

a - Plantes oestrogéniques

α Plantes concernées

Plusieurs plantes fourragères, notamment les légumineuses et certaines graminées, synthétisent des phytoestrogènes : isoflavones et coumestans.

- légumineuses : les luzernes ; les trèfles, principalement le trèfle souterrain (variété Dwalganup), le trèfle violet, le trèfle blanc var ladino ; les vesces.

- graminées : ray-grass anglais, fétuque, dactyle (55) (194).

β Variations de l'activité oestrogénique

Leur activité oestrogénique est surtout importante au printemps lors de la pousse rapide de l'herbe. Cette activité dépend du principe actif. Ainsi, le coumestrol est 35 fois plus toxique que la génestéine (isoflavone) (55).

Par ailleurs, certains champignons parasites de ces plantes provoquent une augmentation importante de leur teneur en coumestrol. Ainsi, Pseudopeziza medicaginis parasite la luzerne en automne. Une ou deux macules du champignon suffisent à multiplier la dose normale de coumestrol (1,2 ppm) par 200 (116).

γ Effets sur les bovins

Ils sont observés surtout au printemps et parfois en automne (cf supra).

Les bovins sont moins sensibles que les monogestriques et les ovins. Leur ingestion s'accompagne d'une augmentation de la stérilité, de manifestations hyperfolliculiniques (55) (194).

Ces phytoestrogènes perturbent l'équilibre du rapport oestrogènes/progestérone. Ce déséquilibre hormonal rend la fécondation difficile. De plus, il favorise l'expulsion de l'embryon et du foetus dans les premiers stades de gestation.

b - *les nitrates et l'avortement*

Les risques d'intoxication nitrique chez les bovins augmentent depuis l'utilisation massive des engrais azotés. En fait, cette intoxication apparaît comme l'aboutissement d'une mauvaise utilisation de la chaîne sol-plante-animal.

∝ Origine de l'ingestion excessive des nitrates

Les plantes absorbent les nitrates dans le sol et les convertissent en azote soluble et en protéines. Cependant, ils peuvent s'accumuler dans les plantes sous l'influence de divers facteurs tels que l'origine et la technologie de l'apport azoté, l'espèce végétale et les facteurs climatiques.
Cette accumulation s'observe surtout dans les plantes fourragères suivantes (55) (134) :

- Graminées : dactyle, ray-grass, fétuque, avoine fourrage, sudan grass, blé, maïs.

- Crucifères : betterave, choux, colza, moutarde, navette.

- Légumineuses : trèfles.

Un excès de fumure azotée, une carence en phosphore et en potassium, un temps froid et humide favorisent l'accumulation des nitrates dans la plante (55).

β Métabolisme - Mode d'action

Les nitrates ingérés sont réduits dans le rumen. Cette réduction est effectuée par la flore ruminale dont l'activité métabolique dépend essentiellement de l'apport énergétique de la ration (fig. 9).

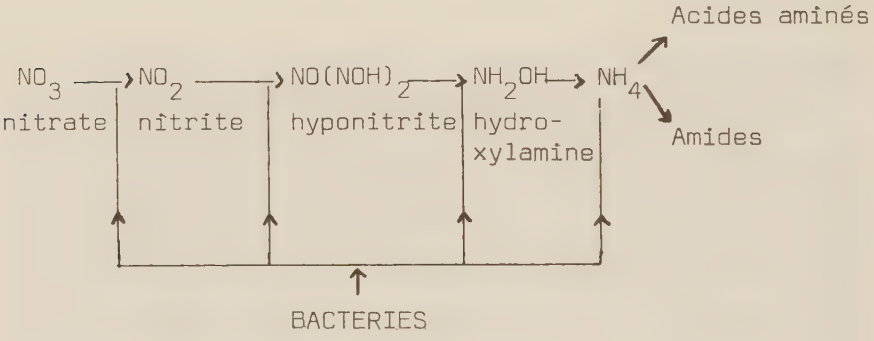


Fig. 9 - Réduction des nitrates par la flore ruminale.

Les nitrates eux-mêmes ne sont pas toxiques. Par contre, les formes réduites (nitrite, hydroxylamine) sont très toxiques par leur puissant pouvoir oxydo-réducteur. Les nitrites traversent la barrière digestive et passent dans le sang. Ils transforment alors l'hémoglobine en méthémoglobine, molécule stable et inefficace dans le transport de l'oxygène (44). Il en résulte une anoxie que l'organisme doit combattre. Suivant la quantité absorbée et l'état de santé de l'animal, l'anoxie peut être aiguë ou lente.

Effets abortifs

L'avortement, résultat de l'anoxie foetale aiguë, est un des premiers symptômes observés dans l'intoxication aiguë (134). L'intoxication chronique peut se manifester par une augmentation de l'infertilité et des avortements (38) (92) (95).

En Suède, HEWETT note une corrélation négative entre la fertilité des vaches et l'emploi important des engrais azotés, non équilibrés par des apports phosphatés et potassiques (194).

Les troubles chroniques apparaissent à des taux de 0,5 à 1,5 % de nitrate/M. S. Les symptômes varient pour une dose donnée en fonction du mode d'apparition de l'intoxication, de l'équilibre et du type de la ration, du pH et de la flore ruminale (95) (134).

Ainsi, JAINUDEEN (92) indique que des femelles gestantes peuvent consommer des quantités importantes de nitrates (440-660 mg/kg P. V.) sans provoquer l'avortement. Les animaux s'adaptent alors à l'anoxie sanguine par une synthèse accrue de l'hémoglobine, d'hématies et une augmentation de la volémie.

L'intoxication par les nitrates peut donc se traduire par de l'infertilité ou des avortements. Ceux-ci dépendent de la dose ingérée en fonction de l'état des animaux et de l'équilibre global de la ration.

c - *Les aiguilles de pin*

Leur rôle abortif important est signalé au Canada et aux Etats-Unis. Les femmes indiennes buvaient des extraits aqueux d'aiguilles de pin pour avorter.

Le gymnosperme incriminé est le Pinus ponderosa. L'avortement a lieu pendant le dernier tiers de gestation. Les conditions dans lesquelles il apparaît ne sont pas bien élucidées.

Certains rapports font état des propriétés anti-oestrogéniques des aiguilles de pin chez la souris. D'autres suggèrent que le principe actif est une mycotoxine.

E - Conclusion

Le rôle exact des facteurs alimentaires dans la genèse de l'avortement est difficile à déterminer. En effet, ceux-ci n'agissent pas indépendamment les uns des autres : l'effet abortif de l'excès ou de la carence de tel élément de la ration est ainsi rarement démontré expérimentalement.

Selon certains auteurs, 30 % des avortements feraient suite à des erreurs alimentaires : déséquilibre de la ration, mauvaise hygiène alimentaire ...

Le diagnostic est difficile. Il consiste surtout à analyser la ration, les performances zootechniques du

troupeau (fertilité, lactation ...), l'état sanitaire global (métrites, mammites, maladies néonatales ...) et à rechercher les erreurs hygiéniques (195).

Par son effet indirect, l'erreur alimentaire agit comme cause favorisante de l'action des germes sur la mère et le foetus (105).

III - LES FACTEURS INFECTIEUX

Le laboratoire isole des bactéries, virus et parasites dans les placentas et les avortons. Cependant, représentent-ils la cause directe de l'avortement ou de simples contaminants ? Les conditions pratiques de l'avortement et des prélèvements, les problèmes du diagnostic expérimental rendent compte des difficultés rencontrées.

- Tous les avortements ne sont pas enregistrés, malgré la législation en vigueur.

- Le temps séparant l'ouverture du col et l'expulsion foetale est généralement suffisant pour permettre la contamination de la cavité utérine par la flore vaginale.

- Les prélèvements sont souillés et piétinés par les animaux.

- Le délai entre les prélèvements et l'analyse est souvent supérieur à deux jours.

- Au laboratoire, il est difficile matériellement de rechercher tous les micro-organismes en cause.

- Un laboratoire peut être plus ou moins spécialisé dans la recherche de tel agent et lui accorder ainsi plus d'importance.

- Certaines méthodes de diagnostic ou certaines manipulations peuvent être défectueuses.

Ce chapitre étudie systématiquement l'épidémiologie et la pathogénie des principaux agents mis en cause

dans les avortements non brucelliques des bovins.

A - Les Bactéries

1) La salmonellose

a) *Epidémiologie et étiologie*

Les salmonelloses animales et humaines sont en recrudescence dans le monde. Les principaux sérotypes incriminés dans les avortements sont : en premier lieu, Salmonella dublin (78) (79) (83) (121), à un moindre degré Salmonella typhimurium (121) (127), Salmonella enteridis, Salmonella abortus bovis.

En Angleterre, au Pays de Galles, en Allemagne dans les régions de Magdebourg et de Rostok, 3 % des avortements sont d'origine salmonellique (84) (173).

En France, depuis 1967, trois foyers sont décrits (66) :

- *dans l'Est : Moselle, Aisne*
- *dans l'Ouest : Vendée, Loire-Atlantique, Charente*
- *dans le Centre-Est : Saône et Loire, Doubs.*

L'avortement salmonellique apparaît surtout en automne sur des génisses au pré (121) (173). Sporadique, l'avortement révèle l'infection latente du troupeau (76) (121). Dans le troupeau, on observe généralement un ou deux avortements, parfois trois ou quatre (83) (121).

Ceux-ci apparaissent seuls ou associés à des symptômes observés chez les adultes et les jeunes : entérite, hépatite, rétention placentaire dans 70 % des cas, maladies néonatales, mortalité (66) (79) (121).

L'avortement se manifeste surtout dans la seconde moitié de la gestation (83) (121).

Les porteurs sains ou chroniques, humains ou animaux contaminent le milieu extérieur. A ce titre, les salmonelloses apparaissent surtout dans les troupeaux fréquemment renouvelés (84) (129).

Le germe est très résistant dans le milieu extérieur. Il résiste plusieurs mois dans le sol, un mois dans les eaux stagnantes (66).

b) *Pathogénie*

L'inoculation intraveineuse de Salmonella dublin à des vaches gestantes de 180 jours ne provoque pas l'avortement dans 25 % des cas (78). Selon LE GUILLOUX (121) et HINTON (83), celui-ci résulte de l'infection active de la mère. Les salmonelles se multiplient à la jonction utérus-placenta, après leur transport dans le sang. La destruction placentaire, faisant suite à la placentite, entraîne une modification hormonale ou une réaction immunologique qui déclenche l'avortement (79) (121). La mort du foetus n'est alors pas nécessaire à son expulsion ; mais celui-ci meurt bien souvent des suites de son infection due à

la perméabilité du placenta (79).

Cependant, l'infection congénitale ne se termine pas obligatoirement par l'interruption de la gestation (83). Ceci laisse supposer que la résistance maternelle et foetale joue un rôle important dans la genèse de l'avortement salmonellique.

2) La listériose

La listériose est une maladie infectieuse, commune à l'homme et à de nombreuses espèces animales. Chez les bovins, la listériose se manifeste sous trois formes cliniques : forme septicémique mortelle chez les jeunes, forme méningoencéphalitique généralement mortelle et forme abortive (118).

a) *Etiopathogénie*

Listeria monocytogenes, principal agent des listérioses bovines, est un germe ubiquitaire, hydrotellurique. De nombreux réservoirs et vecteurs passifs ou actifs ont été signalés : rongeurs sauvages, oiseaux, animaux, porteurs inapparents, terre, aliments du bétail ... (148).

Le germe est très résistant, en particulier au froid. Le pouvoir pathogène, variable suivant les sérotypes, est surtout lié à sa virulence. Cependant, certaines souches sécrètent une β hémolysine. Ces souches sont alors très pathogènes pour la souris, l'oeil de lapin et de cobaye (148).

Le germe pénètre dans l'organisme par les voies digestive, respiratoire et oculaire. L'étiopathogénie de la listériose présente de nombreuses inconnues au niveau de ses facteurs extrinsèques et intrinsèques (112). Il semble que l'apparition de la maladie résulte du débordement de l'immunité cellulaire de l'organisme. Les listéries peuvent alors gagner les différents organes, s'y multiplier et provoquer des lésions diverses : placentite, métrite, méningoencéphalite, kératoconjonctivite ...

b) *Eléments épidémiologiques*

La fréquence de la maladie a beaucoup augmenté avec l'utilisation d'ensilage (37). Celui-ci interviendrait de deux manières :

- *les listéries se multiplient surtout au niveau des ensilages souillés par la terre, mal conservés et sur les franges du silo* (cf supra). En effet, le germe se développe surtout à un pH supérieur à 5, condition rencontrée dans l'ensilage mal conservé (53). En pratique, les animaux consomment ces parties avariées que l'éleveur oublie bien souvent d'enlever.

- *l'ensilage est un aliment carencé en protéines, vitamines (vit. A) et minéraux. Il possède en outre des facteurs immunodépresseurs* (cf supra). L'ensilage mal complémenté diminue les réactions immunitaires de l'organisme : la pénétration et la multiplication du germe dans l'organisme sont facilitées.

La forme abortive apparaît en général deux à trois semaines après la distribution de l'ensilage (76). L'avortement apparaît surtout en hiver sous une allure sporadique. Des cas multiples sont parfois observés. Ils résultent plutôt d'une source contaminante commune que d'une contamination inter-animale (100).
L'avortement a lieu généralement pendant la seconde moitié de la gestation, surtout vers le 7e-8e mois. Il est précédé par de la fièvre et une diarrhée profuse (100) (118). Il est fréquemment suivi de rétention placentaire et d'endométrite. Les veaux peuvent naître vivants : mais ils meurent bien souvent de septicémie (100).

Après guérison et même après négativation sérologique, la maladie peut se "réveiller" périodiquement dans le troupeau. Ces facteurs de réapparition sont inconnus (118).

3) La leptospirose

La leptospirose est une anthropozoonose cosmopolite actuellement en augmentation dans le monde.

a) Epidémiologie - Etiologie

En France, cette maladie évolue surtout sous forme inapparente. Des études sérologiques ont été effectuées en 1972 et en 1974 dans le charolais et la Haute-Garonne. Elles ont révélé que 30 % des bovins étaient sérologiquement positifs (132).

Cependant, les avortements provoqués par ces bactéries sont rares : environ 3 %. Ils ne sont peut-être pas toujours diagnostiqués car ces germes sont très fragiles (132).

Les principaux sérotypes pathogènes incriminés dans la leptospirose abortive sont : L. pomona, L. icterohemorrhagiae, L. grippotyphosa, L. hardjo, L. australis, L. sejroe, L. ballum, L. hebdomadis, L. hyos (100) (132) (182).

Ces sérotypes sont hébergés par des animaux domestiques ou sauvages (fig. 10). Ceux-ci contaminent le milieu extérieur surtout par leurs urines (pH alcalin). Les leptospires peuvent alors survivre pendant des semaines dans la vase et dans les eaux stagnantes exposées au soleil (132).

L'avortement est généralement sporadique. Cependant, le taux des avortements peut varier de 5 à 40 % dans un troupeau suivant le sérotype et le mode d'élevage (180). Ainsi, les techniques modernes d'élevage (forte concentration, stabulation libre) favorisent la contamination et le développement de la maladie au sein du troupeau.

L. pomona, hébergé par le porc, est surtout signalé dans les enzooties d'avortement leptospirosique (182) (198). L. pomona, associé à L. hardjo, fut responsable d'une enzootie d'avortements au Chili en 1977 : 20 %

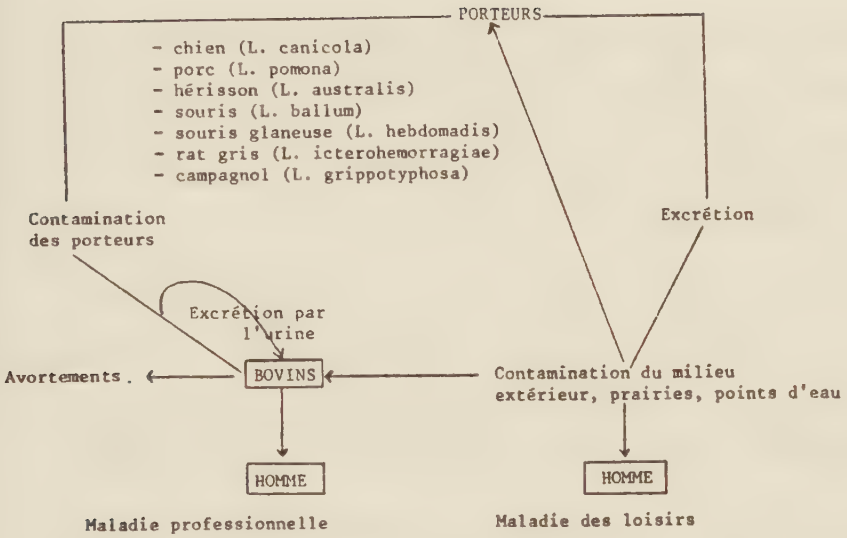


Fig. 10 - Cycle épidémiologique des leptospires (D'après MATHON)

des animaux avortèrent dans plusieurs exploitations. Cette recrudescence de leptospirose coïncidait avec une année très pluvieuse (198).

b) *Pathogénie et particularités de l'avortement*

La vache avorte en général, deux à trois semaines après l'infection (180). Le germe pénètre dans l'organisme par différentes voies : digestive, respiratoire, génitale (coït, léchage), conjonctivale, transcutanée (tiques),

mammaire. Après une phase de multiplication locale, l'organisme s'infecte par voie hématogène : les leptospires sont isolées dans le placenta et dans le foetus. En pratique, le laboratoire les isole rarement, car elles sont très fragiles (100) (137).

Le foetus peut lutter contre l'infection s'il a acquis son immunocompétence. ELLIS et LOGAN (52) mettent en évidence des anticorps antileptospirosiques dans le sérum de 6,9 % d'avortons. Ils n'en détectent pas chez les foetus normaux.
D'autres auteurs pensent que les leptospires tuent le foetus par leur toxine hémolytique (L. pomona, L. grippotyphosa) (132). Dans ce cas, la toxine traverserait le placenta.

La vache avorte dans la deuxième moitié de la gestation. Les symptômes observés varient suivant les sérotypes. L'avortement peut être précédé ou accompagné par de l'ictère, de l'anémie et de la fièvre. Généralement, il n'y a aucun signe clinique visible : le foetus est expulsé aussitôt ou 24 à 48 heures après sa mort. Occasionnellement, le veau peut naître vivant, mais il meurt dans les heures qui suivent la naissance (100).

L'avortement leptospirosique résulte donc de l'infection active de la mère et du foetus. Celui-ci résiste difficilement au pouvoir pathogène des leptospires.

4) La campylobactériose (ou vibriose)

La campylobactériose est une maladie vénérienne contagieuse. Elle est due à une spirillacée microaérophile : Campylobacter foetus. Elle sévit dans le troupeau sous forme de stérilité enzootique et d'avortements. Ces troubles varient suivant les biotypes (68).

a) *Epidémiologie et étiologie*

∝ Campylobacter foetus subsp fetus biotypes venerealis et intermedius

Ces biotypes sont les agents d'une véritable maladie vénérienne bovine : elle se limite à la clientèle d'un taureau ou d'un centre d'insémination (68).

Cette maladie vénérienne est actuellement rare en France. Elle a beaucoup diminué depuis le développement de l'insémination artificielle et l'addition de streptomycine à la semence (100). Cependant, il est fréquent de constater la présence d'un taureau au sein des troupeaux.

La maladie apparaît sous forme de stérilité enzootique du troupeau : les avortements précoces (30e-90e jour de gestation) sont nombreux, surtout au moment de la nidation.

Lorsqu'elle sévit dans un troupeau, une solide immunité locale se développe chez les vaches adultes. L'infertilité n'est alors observée que chez les génisses. Cependant, 4 à 20 % des vaches adultes gestantes peuvent avorter tardivement (68) (100).

β Campylobacter fetus subsp fetus biotype intestinalis

Ce biotype est actuellement isolé dans les avortons. Il est à l'origine d'avortements sporadiques dans la seconde moitié de la gestation. L'infection n'est suivie ni de stérilité temporaire, ni de récidive (76) (100).

b) *Pathogénie*

α Avortements sporadiques (100)

Le biotype intestinalis est un hôte banal du tube digestif des bovins. De plus, il est fréquemment isolé dans le foie. L'infection utérine résulte d'une bactériémie. Le germe se localise dans les placentomes où il se multiplie. L'avortement fait suite à la placentite.

β Stérilité et avortement enzootiques

A la faveur du coït, le germe est déposé dans le vagin. Il gagne ensuite le col, l'utérus et l'oviducte. Sa présence provoque une endométrite subaiguë avec infiltration lymphocytaire périglandulaire très étendue (100). Les sécrétions utérines produites constituent alors un milieu dysgénésique pour l'oeuf et l'embryon.

Les vaches infectées restent stériles pendant 4 à 8 mois. En dépit de l'immunité locale qui se développe, les germes peuvent survivre au niveau du col. Ils peuvent recoloniser l'utérus gravide à la faveur d'une perméabilité temporaire du col ou à la suite d'une septicémie occasionnelle. Leur multiplication provoque une placentite ou la mort foetale (100).

En 1963, OSBORNE et SMIBERT ont mis en évidence une toxine produite par C. fetus. Son inoculation intraveineuse est suivie d'un choc anaphylactique et de l'avortement (182).

5) Avortements à Corynebacterium pyogenes

Corynebacterium pyogenes est un germe pathogène ubiquitaire, fréquemment isolé dans les infections suppurées (abcès, mammites estivales ...). Il est aussi mis en cause dans les avortements sporadiques tardifs chez la vache. Cependant, la question est de savoir si son isolement dans les prélèvements résulte de son rôle abortif direct ou d'une contamination secondaire.

a) *Epidémiologie*

α Importance

Les techniques employées dans l'isolement de C. pyogenes sont rarement mentionnées dans les publications. Il s'avère donc difficile de comparer les divers résultats obtenus par les auteurs (fig. 11) (86) (120).

β Rôle de la saison

En Hongrie, KOLAR ne constate aucune relation significative entre la fréquence de l'isolement du germe et la saison

En Hollande, FRICK isole la bactérie dans 91,5 % des prélèvements effectués entre novembre et avril (86).

Pays	Nombre de prélèvements effectués	Taux d'isolement de C. pyogenes	Auteurs et années
Hollande	9 723 58 267	5,7 5,5	VAN ULSEN 1960 FRICK 1969
Hongrie	2 153	9,5	KOLAR 1963
Angleterre	4 785 18 382	19,6 1,5	HUGHES 1964 HINTON 1970
Pologne	350	5,1	KOZLAWSKI 1969
U S A Canada	1 412 2 335	3,4 4,3	BOLTON 1969 SHIEFER 1974 (176)
Allemagne	29 281 2 201	5,5 8,2	WEIKLE 1970 SCHOENE 1971
France	1 596	6,8	LE GUILLOUX 1979

Fig. 11 - Isolement de C. pyogenes dans les prélèvements (d'après HINTON (1972) et LE GUILLOUX (1979)).

En France, LE GUILLOUX l'isole surtout entre février et mai. Il suggère que ce germe est surtout isolé pendant la période de l'année où l'état général des animaux est le moins satisfaisant (120).

b) Etiologie

Corynebacterium pyogenes est un petit coccobacille à gram +. Il est doué essentiellement de propriétés protéolytiques. Il possède, en outre, une hémolysine létale et antigénique, variable suivant les souches (120).

C. pyogenes est fréquemment isolé sur les muqueuses nasale, conjonctivale, vaginale et préputiale d'animaux cliniquement normaux (100). De ce fait, le laboratoire risque de l'isoler plus souvent lorsque le délai entre l'avortement et le prélèvement est long (86).

Cependant, un placenta "ex utero" ne s'enrichit pas en C. pyogenes malgré une contamination vaginale possible. Bien au contraire, l'espoir de l'isoler diminue quand la période entre la récolte et l'analyse de l'échantillon augmente (120).
Quand il est isolé au laboratoire, HINTON considère que sa présence résulte d'une infection primaire dans deux cas sur trois (85).

c) Pathogénie

Deux processus pathogéniques sont invoqués :

α Voie hématogène

Le germe gagne l'utérus ou le foetus au cours d'une bactériémie. Sa présence dans l'utérus se manifeste par une placentite suppurée surtout au niveau des caroncules et de l'endomètre adjacent. Ces lésions placentaires per-

mettent le passage du germe dans le liquide amniotique qui contamine le foetus (100) (137).

Lors d'inoculation expérimentale, C. pyogenes est toujours isolé dans le foetus (86). Cette voie hématogène est aussi basée sur la relation existant entre l'avortement et une infection suppurée antérieure de la mère (120). Le foetus meurt de septicémie ou d'hypoxie à la suite des lésions placentaires (100).

β Voie ascendante

Les auteurs pensent que le germe peut se trouver dans un utérus normal. Il pourrait aussi gagner l'utérus gravide à partir du vagin, à la faveur d'une perméabilité éventuelle du col. Cependant, ces possibilités manquent d'explications. Ainsi, KOLAR n'obtient pas l'avortement en injectant 20 ml d'un bouillon de culture dans le vagin de vaches gestantes. Il ne provoque l'avortement que par inoculation intraveineuse ou intracervicale (86).

Il ressort de cette étude que C. pyogenes est responsable d'un pourcentage non négligeable d'avortements sporadiques. Il semble être isolé dans un contexte clinique de stérilité infectieuse et de suppurations diverses (120).

6) Autres bactéries associées à des avortements

Différentes espèces bactériennes sont fréquemment isolées dans les placentas et les avortons. Ces germes

sont tous ubiquitaires et leur pouvoir pathogène est très variable chez les bovins. Il est donc difficile de savoir si ces germes provoquent l'avortement ou s'ils contaminent les prélèvements.

Les plus fréquemment isolés sont : Escherichia coli, Bacillus sp, Serratia marcescens, Pseudomonas sp, Nocardia asteroïdes, Staphylococcus sp, Alcaligenes fecalis, Pasteurella pseudotuberculosis, Aeromonas hydrophila, Streptococcus sp, Mycoplasma sp ...
Ainsi, E. coli, Bacillus sp et Streptococcus α hémolytique sont couramment isolés. Il est certain que ces germes peuvent provoquer l'avortement. Cependant, ils sont rarement invoqués quand ils sont isolés (99).

Il n'est pas interdit de penser que ces germes ubiquitaires provoquent l'avortement au même titre qu'ils sont à l'origine de bronchopneumonie, d'entérite, de mammite ou de métrite ... Les causes prédisposantes et favorisantes doivent être élucidées : déséquilibre alimentaire, mauvaise hygiène ...
De plus, ces germes non spécifiques sont couramment isolés dans les métrites. Ils sont alors responsables d'une importante mortalité embryonnaire. En fait, ces bactéries s'installent dans l'utérus sous l'influence de facteurs hormonaux, nutritionnels et hygiéniques (5).

En dépit de la guérison clinique des métrites, ces germes peuvent persister au niveau de l'utérus et infecter le foetus "in utero". Ainsi PAISLEY constate que

l'avortement est plus fréquent lors d'endométrite antérieure (149).

Malgré leur isolement fréquent dans les prélèvements, le rôle abortigène de ces germes est inconnu. Il est possible que ces bactéries ubiquitaires gagnent l'utérus gravide sous l'influence d'un déséquilibre alimentaire, d'un défaut d'hygiène ou de "stress" d'élevage, ceci dans un contexte de forte production (165).

B - Les Rickettsiales

Ce groupe se subdivise en Rickettsies vraies et en Chlamydies. La distinction majeure entre ces deux familles est la suivante : les Rickettsies vraies ne provoquent pas de maladies contagieuses "sensu stricto". Elles sont inoculées à l'homme ou à l'animal par un insecte vecteur (48).

1) La Chlamydiose abortive

La chlamydiose bovine est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, due à Chlamydia psittaci bovis. Elle se caractérise par un grand polymorphisme clinique : avortements, stérilité, métrite, mammite, épididymite, orchite, entérite, pneumonie, encéphalomyélite, maladies néonatales (6).

a) *Epidémiologie*

La chlamydiose bovine est mondialement connue : Europe, U S A, Afrique du Sud ... (2) En france, il est difficile actuellement de définir sa répartition géogra-

phique.

L'avortement chlamydien est connu aux Etats-Unis sous le nom d'avortement épizootique bovin (E B A). En effet, 25 % des vaches gestantes du troupeau peuvent avorter. De plus, 80 % des vaches importées avortent. l'E B A présente un caractère régional : ces avortements épizootiques sont surtout observés dans certaines contrées de Californie. L'agent abortif et le mode de transmission de l'E B A sont inconnus, mais la plupart des auteurs pensent qu'il s'agit d'une chlamydie (98) (158). Certains auteurs pensent qu'il est transmis par des vecteurs hématophages : Dermacentor occidentalis (126), Ornithodoros coriacens Kock (171). Dans ce cas, l'agent serait une Rickettsie vraie.

En Afrique du Sud, C. psittaci provoque des avortements sporadiques dans les troupeaux infectés chroniques. Dans un troupeau nouvellement infecté, 30 % des gestantes avortent (174).

Au Danemark, RONSHOLT (164) fait une étude sérologique sur 733 animaux appartenant à 25 troupeaux de six régions différentes. Il observe une fréquence anormale d'avortements dans ces troupeaux. 19 % (0-45 %) de leurs animaux sont sérologiquement positifs. Il conclut cependant que ces résultats n'expliquent pas la situation abortive.

En France, son importance réelle est inconnue. MAGE et NICOLAS (128) suspectent la chlamydiose d'être la cause de 20 % des avortements qu'ils diagnostiquent. Cependant, l'avortement chlamydien semble revêtir une allure sporadique dans les troupeaux infectés. De ce fait, l'infection reste discrète aux yeux de l'éleveur. Dans une étable tourangelle connaissant un ou deux avortements par an, la vaccination chlamydienne arrête toute manifestation abortive. Les animaux n'avortent qu'une fois (2) (48).

Dans les troupeaux sérologiquement positifs, les retours en chaleurs sont fréquents. Il n'est donc pas impossible que les chlamydies provoquent des avortements précoces par le biais d'une endométrite (6).

Ces différentes publications font état de notre ignorance actuelle concernant l'incidence exacte de la chlamydiose abortive.

b) *Etiologie*

Les chlamydies sont de petites bactéries (0,1-0,4 µ) endocellulaires. Elles se multiplient dans la cellule et forment de gros amas caractéristiques ("globis"). Ceux-ci éclatent et libèrent les bactéries sur tout le prélèvement (48).

Leur pouvoir pathogène naturel est très varié. Il varie essentiellement en fonction des souches et de la

sensibilité de l'hôte. Ainsi, certaines souches sont très toxinogènes. Par ailleurs, de nombreux bovins sont porteurs de chlamydies intestinales. Ces animaux ne présentent aucun signe clinique. Cependant, leur sérologie faiblement positive gène le diagnostic expérimental (6).

L'immunité est essentiellement cellulaire. Les anticorps révèlent la présence du germe et leur taux est surtout important chez les jeunes et les adultes qui font la maladie.

Le germe est peu résistant dans le milieu extérieur. Cependant, il se conserve très bien dans l'azote liquide.

c) *Pathogénie*

Le mode exact de transmission est inconnu. Le germe peut pénétrer dans l'organisme par voie digestive, conjonctivale, nasale et génitale (6). Cette transmission coïtale mérite d'être mentionnée car GOFFAUX (73) isole la bactérie dans le sperme d'un taureau atteint d'orchite.

Pour certains auteurs, la chlamydie se localise dans l'utérus gravide à la suite d'une bactériémie. Cette infection congénitale tue le foetus et entraîne son expulsion.

La plupart des auteurs pensent avec MAC KERCHER (126) que la placentite suffit à déclencher l'avortement. Le

foetus naît alors vivant mais malade (100).

La chlamydiose bovine est responsable d'avortements sporadiques dans les étables infectées. Elle n'est envisagée au laboratoire qu'après avoir écarté toutes les autres causes infectieuses de l'avortement.

2) Les Rickettsioses abortives

Ce sont des zoonoses mineures bien que relativement graves et fréquentes. Les deux Rickettsies incriminées dans l'avortement bovin sont R. burnetti (agent de la fièvre Q) et R. phacocytophila.

a) *Epidémiologie*

Ces avortements ont été décrits en Angleterre, en Italie et aux Etats-Unis.

En France, des avortements dus à R. burnetti ont été signalés dans de nombreux départements en 1976 et 1977 (49).

Ces Rickettsioses sont transmises par des arthropodes hématophages (tiques) qui jouent le rôle de vecteurs actifs (fig. 12). Cependant, une contamination inter-animale est possible par simple contact (96).

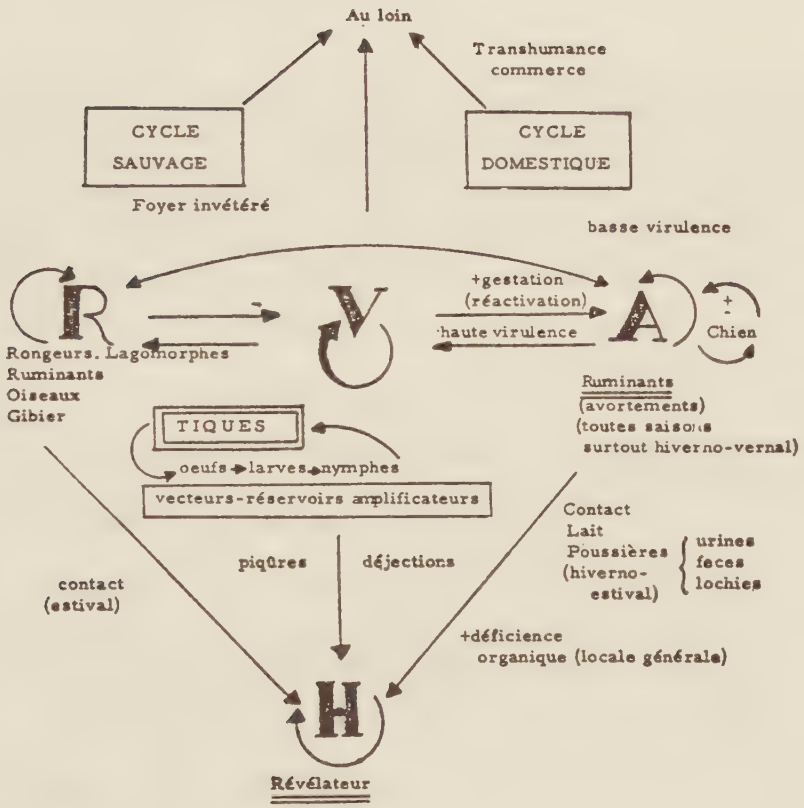


Fig. 12 - Epidémiologie générale de la Fièvre Q (D'après JOUBERT et coll.)

b) Etiologie

Peu de publications considèrent leur rôle abortigène chez les Bovins. Depuis sa découverte dans le Puy de Dôme en 1976, les enquêtes sérologiques montrent une contamination importante de certains secteurs et l'existence de cheptels hautement infectés (49). L'infection en France semble fréquente (129).

Selon DURAND et STROHL (49), R. burnetti est responsable d'avortements dans le Puy de Dôme. Vu la fréquence de l'infection en France, il n'est pas impossible que les Rickettsies soient à l'origine de quelques avortements. Leur rôle abortigène sera suspecté quand l'homme fera la maladie : en effet, l'homme est le principal révélateur de l'infection.

C - Les Virus

Les virus mis en cause dans les avortements bovins appartiennent à différents groupes (59) (143) :

- *Togavirus* : maladie des muqueuses (B V D - M M), Akabane, Virus de la fièvre de la vallée du Rift.

- *Herpes virus* : rhinotrachéite bovine infectieuse (I B R - I P V), Herpès B H - 1247 (34).

- *Paramyxovirus* : parainfluenza III (PI_3)

- *Adénovirus* : adénovirus type 1

- *Picornavirus* : entérovirus

- *Réovirus* : fièvre catharrale du mouton

- *Parvovirus* ?

1) Rhinotrachéite infectieuse bovine (I B R - I P V)

Cette maladie virale fut d'abord signalée sous sa

forme génitale (métrite, vulvovaginite) en Allemagne à la fin du XIXe siècle. Elle fut décrite en 1954 aux Etats-Unis sous sa forme respiratoire. Elle conservait cependant un tropisme génital exacerbé : avortements, métrites (182).

a) *Epidémiologie*

La rhinotrachéite infectieuse bovine est signalée partout dans le monde où elle a été recherchée.

En France, actuellement, 8 à 10 % des animaux sont sérologiquement positifs. Ce sont les animaux de la race Holstein qui sont surtout infectés. En effet, les animaux importés (du Canada notamment) présentent un taux d'infection plus élevé que ceux nés en France (35).

La maladie diffuse peu entre élevages voisins. Elle apparaît dans un troupeau après l'introduction d'un animal infecté. L'insémination artificielle peut contribuer à la dissémination de la maladie : 10 à 20 % des taureaux des centres d'insémination ont une sérologie positive (35).

La contagiosité de la maladie dans l'élevage dépend surtout des techniques et de la conduite d'élevage :

- l'infection existe principalement dans les grands effectifs : ce fait est sans doute expliqué par l'"holsteinisation" importante de ces élevages.

- la forte concentration, la stabulation libre favorisent la diffusion de la maladie. En effet, la transmission est essentiellement directe, occasionnellement indirecte par les objets souillés. En quelques jours, 80 à 90 % de l'effectif peut être atteint dans ces conditions (35).

L'expression et l'intensité clinique de la maladie dépendent de la conduite générale du troupeau.

- Une alimentation équilibrée augmente la résistance des animaux à l'infection. Par contre, une carence vitaminique A favorise l'apparition de la maladie.

- Les différents "stress" d'élevage et un microbisme important sont autant de facteurs qui aggravent l'infection du troupeau.

Ces différents éléments permettent d'expliquer partiellement les diverses manifestations cliniques rencontrées. De même, l'allure contagieuse de la maladie est très variable : elle peut être sporadique, enzootique, épizootique (35) (100).

Ces diverses observations tendent à donner une importance capitale au "terrain" de l'animal ou de l'exploitation dans l'apparition de la maladie. Cependant, il ne faut pas mésestimer le pouvoir pathogène du virus.

b) *Etiologie*

Le virus de la rhinotrachéite est un herpès virus à tropisme variable suivant les souches. Depuis son isolement, le virus s'est adapté à différents appareils : génital, respiratoire, nerveux ...

Quand un animal est infecté, l'immunité, à la fois cellulaire et humorale, s'installe. Cette immunité humorale traduit l'existence d'une infection antérieure si l'animal n'a pas été vacciné. Le virus ne persiste pas longtemps chez les malades guéris. Cependant, le virus peut être excrété temporairement par ces animaux (20).

La résistance du virus est faible dans le milieu extérieur. De plus, il est sensible aux antiseptiques usuels (formol 5 %, phénol 5 %).

Le virus peut persister au niveau de la semence. Celle-ci se trouve contaminée au contact des sécrétions préputiales pendant quatre semaines après l'infection du taureau. Ces sécrétions infectées peuvent contaminer le matériel de récolte si des précautions élémentaires ne sont pas prises. Ainsi, le sperme d'un taureau infecté peut contaminer la semence d'un taureau sain (72).

c) *Pathogénie*

Le virus pénètre dans l'organisme par les voies nasale, conjonctivale et génitale (coït). L'utérus et le foetus sont infectés pendant la phase de virémie passagè-

re. En fait, le virus est véhiculé dans l'utérus par les lymphocytes qui l'ont phagocyté. Après une période de latence, il provoque une placentite ou la mort foetale, parfois associées (50) (137). L'intensité des lésions dépend de la quantité de virus et de l'immunocompétence maternelle et foetale. Ainsi, on peut mettre en évidence des anticorps dans le sérum de veaux avant la prise du colostrum (89).

L'infection a généralement lieu deux semaines avant l'avortement. Toutefois, une vache peut avorter dans les quatre mois suivant son infection (100).

5 à 60 % des vaches gestantes du troupeau peuvent avorter. L'avortement a lieu entre le 4e et le 8e mois de gestation. Le foetus est généralement autolysé, parfois momifié lors de son expulsion (50) (100).

L'infection du troupeau se traduit fréquemment par des métrites, causes d'une importante mortalité embryonnaire.

Le troupeau bovin français risque de s'infecter vis-à-vis du virus I B R dans les années à venir, en raison de l'importance des transactions d'animaux. L'éleveur risque de voir ainsi apparaître des avortements dûs à la rhinotrachéite infectieuse.

2) Maladie des Muqueuses

La maladie des muqueuses (M M) est encore connue sous le nom de diarrhée à virus des bovins (B V D). La maladie est due à un togavirus, très répandu dans le monde entier.

a) Epidémiologie - Etiologie

Lors d'une enquête sérologique française en 1967, GILBERT constate que 50 % des bovins ont des anticorps vis-à-vis du virus. En 1978, DANNACHER cite le taux de 55 % (35) (168).

L'infection cliniquement inapparente est beaucoup plus fréquente que la maladie. Celle-ci apparaît surtout sous forme enzootique (152) (168).

La maladie présente volontiers une allure sporadique dans les élevages traditionnels. Elle est plus fréquemment enzootique dans les grandes unités où se trouvent réalisées des concentrations élevées d'animaux de plus en plus jeunes et de plus en plus sélectionnés.

En Hollande et en Amérique, la maladie des muqueuses est la plus fréquente et la plus importante des maladies du bétail en "feed-lots". L'infection y est permanente parce que "autoentretenue" par les nouveaux arrivants. Les troubles apparaissent souvent trois semaines et plus après l'introduction d'animaux vierges dans une exploitation infectée ou d'animaux infectés dans un troupeau vier-

ge (168).

La maladie peut se manifester à tous âges. Mais les animaux les plus sensibles sont les jeunes bovins âgés de 6 mois à 2 ans et les vaches en fin de gestation. L'infection peut ainsi intéresser le foetus et engendrer des troubles de la gestation : avortements précoces et tardifs, embryopathies (100).

Cependant, l'avortement n'est pas constant, même lors d'inoculation expérimentale du virus à des vaches gestantes. La plupart des auteurs concluent que l'incidence abortive actuelle du virus de la maladie des muqueuses n'est pas très importante (100) (168). Toutefois, aux Etats-Unis, ROWE l'accuse d'être à l'origine de 7 à 8 % des avortements (165).

b) *Pathogénie*

Le foetus d'une vache immunisée est généralement bien protégé de l'infection naturelle. Cependant, le virus peut atteindre le placenta et le foetus au cours d'une virémie passagère (100).
L'effet du virus dépend alors de l'âge foetal :

- quand le virus infecte l'embryon, la mortalité embryonnaire atteint deux embryons sur trois (3). L'infection du foetus dans les quatre premiers mois entraîne sa mort dans la plupart des cas. Le foetus est expulsé, autolysé ou fréquemment momifié (97) (100) (175).

- l'infection foetale au cours du deuxième trimestre est tératogène. Le foetus naît vivant à terme, mais atteint fréquemment d'une embryopathie : atteinte cérébelleuse, troubles oculaires, tremblements ... (100) (168) (175).

- le foetus s'immunise "in utero" lors de son infection pendant le troisième tiers de gestation. MASSIP et coll. détectent des anticorps chez 10 % des veaux avant la prise de colostrum (131).

- la maladie néonatale serait le témoignage de l'infection maternelle pendant les derniers jours de gestation (168).

Dans les régions où la sérologie est fortement positive, l'infection du foetus dans les quatre premiers mois se traduit par des avortements précoces nombreux. L'action du virus sur des foetus plus âgés entraîne surtout des embryopathies, plus rarement des avortements.

3) Le syndrome Akabane

Le syndrome Akabane consiste en un ensemble de manifestations pathologiques dues à l'action d'un arbovirus : avortements, mortinatalité, embryopathies (113).

a) Epidémiologie

Ce syndrome a été signalé en Australie (40) (91), au Japon (108) et en Israël (133). Il fut décrit pour la

première fois au Japon en 1949-1950. Depuis, des épidémies ont sévi en 1959-1960 et en 1972-1975.

Les zones les plus sévèrement atteintes ont un climat chaud et très humide. Ce climat correspond à l'activité maximale des vecteurs arthropodes hématophages : moustiques (113) (133).

L'infection se caractérise d'abord par une vague importante d'avortements. Ensuite, les veaux naissent vivants, mais présentent fréquemment des malformations congénitales : arthrogrypose, hydranencéphalie, micranencéphalie (108).

b) *Pathogénie*

Des arthropodes hématophages, vecteurs actifs, transmettent la maladie.

Les symptômes et les lésions dépendent de l'immunité maternelle, du stade foetal et du développement placentaire.

4) Autres virus

Le rôle abortigène de ces virus est inconnu. Cependant, les foetus et les veaux avant la prise du colostrum présentent souvent des anticorps de ces virus.

a) *Parainfluenza III*

En France, 60 à 70 % des bovins adultes ont une sé-

rologie positive (35). Ce virus est le principal agent de la "grippe" hivernale des bovins ; les jeunes animaux y sont très sensibles.

DINNE en retrouve des anticorps dans le sérum de foetus âgés de plus de 4 mois : 53 % des avortons présentent des anticorps. L'auteur suggère que ce virus peut être une cause d'avortement plus fréquente qu'il n'est supposé (47) (139) (181).

KRPATA (106) trouve des titres d'anticorps anti PI_3 entre 1/40 et 1/2560 dans 66, 5 % des sérums d'avortons.

b) *Entérovirus*

DUNNE et coll. (47) identifient des anticorps entérovirus (8 sérotypes) dans 41 % des sérums d'avortons. Ils suggèrent que ces virus peuvent jouer un rôle insoupçonné, seuls ou associés à d'autres virus, dans les avortements.

c) *Adénovirus*

Le sérotype 3 est mis en cause. KRPATA (106) met en évidence des anticorps dans le sérum de 18 % des avortons.

D - Les parasites

1) Effet d'un parasitisme important

Une infestation parasitaire importante (fasciolose, oesophagostomose larvaire, helminthoses) peut mener à des

états de cachexie et contribuer à diminuer la résistance générale de l'organisme à l'infection (54).

2) La Fasciolose et l'avortement

CONTRERASB (31) observe de nombreux avortements dans un troupeau vénézuélien de 209 animaux. Ces avortements surviennent à tous les stades de la gestation.

Après avoir éliminé toutes les causes infectieuses, l'auteur pense que ces interruptions de gestation sont dues à une infestation parasitaire massive (fasciolose). Une vermifugation générale du troupeau (Niclofolan per os : 3 mg/kg) et un plan de lutte contre la fasciolose sont effectués. Il observe aussitôt une importante diminution des avortements.

L'auteur suggère essentiellement que les douves affectent le foetus par leurs métabolites toxiques.

Ce rapport indique donc que cette parasitose peut provoquer l'avortement par ses effets directs sur le foetus. Les publications précédentes considèrent que la fasciolose a seulement un effet abortif indirect (cf supra).

3) Les avortements mycosiques

cf supra.

4) La trichomonose

La trichomonose bovine est une maladie vénérienne,

contagieuse, caractérisée par de la stérilité, des avortements et des pyomètres. Elle est due à un protozoaire flagellé, Trichomonas foetus, véritable parasite des organes génitaux mâle et femelle (100).

a) *Epidémiologie*

La maladie se limite à la clientèle d'un taureau infesté. De ce fait, elle est surtout observée dans l'élevage extensif. Elle peut aussi sévir dans les grands troupeaux actuels où il est fréquent d'observer un ou plusieurs taureaux en liberté. Malgré l'infestation générale d'un troupeau, le taux des avortements est modéré : 5 à 30 % des vaches gestantes avortent (100).

En France, la maladie a pratiquement disparu. Entre 1966 et 1977, le laboratoire central d'Alfort a effectué une muco-agglutination sur 736 prélèvements suspects de trichomonose : 2,85 % sont considérés positifs ou suspects (130).

Les premiers symptômes observés dans le troupeau sont des avortements et des pyomètres sur plusieurs animaux. La plupart des avortements sont précoces (3-4 mois), certains sont tardifs (7e mois) (100) (130).

b) *Etiologie*

Trichomonas foetus est un protozoaire flagellé de la famille des Trichomonadidés. Très fréquent dans la nature, le genre trichomonas est peu pathogène (130).

Ainsi, de nombreuses espèces animales (bovins, cheval, chèvre, mouton, lapin, homme) ont une sérologie positive vis-à-vis de trichomonas. Cependant, ces anticorps circulants n'ont pas de pouvoir protecteur vis-à-vis d'une infestation locale (130).

La protection locale est assurée par des IgA sécrétoires locaux. Ceux-ci apparaissent environ 5 à 8 semaines après l'infestation. Leur production persiste pendant toute la durée de la sollicitation parasitaire.

c) *Pathogénie*

La contamination naturelle du vagin et du col se fait à la faveur d'une saillie par un taureau infesté. La présence du parasite provoque une vaginite et une cervicite. Par continuité, l'inflammation peut gagner l'utérus. Dans ce cas, le "lait utérin" est toxique pour les gamètes et le zygote. L'endométrite, purulente ou catarrhale chronique, peut rendre la vache définitivement stérile (100).

Les symptômes dépendent essentiellement de l'intensité de l'immunité locale. Ainsi, l'embryon peut parfois se développer et s'implanter normalement. Cependant, il meurt généralement 4 à 16 semaines après la fécondation (100) (130).

Le parasite agit par des enzymes (neuramidase) d'origine parasitaire ou leucocytaire. Celles-ci lysent les

villosités choriales et le foetus, dont l'expulsion a lieu vers le 3e-4e mois. Exceptionnellement, la vidange utérine ne s'effectue pas et un pyomètre (50 l-150 l de pus) se développe (182).

5) La Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose est surtout connue chez la brebis. Elle est peu signalée chez la vache (54).

a) *Epidémiologie*

L'infestation parasitaire peut sévir dans un troupeau sous une allure sporadique ou épidémique (40 % des animaux) (145).
La maladie semble plus fréquente dans les régions élevées et humides.
Les ovins semblent plus infestés que les bovins. Aucune enquête sérologique française ne concerne la toxoplasmose bovine.

b) *Etiologie* (45)

Le chat, hôte définitif du parasite, élimine des sporocystes dans ses fèces. Ces sporocystes évoluent en sporozoïtes dans le milieu extérieur. Consommés par un hôte intermédiaire (herbivores, omnivores, homme, oiseaux), ils évoluent en kystes que peuvent consommer les chats.

Chez l'hôte intermédiaire, les trophozoïtes se développent dans les tissus de nombreuses cellules, en particulier les cellules d'origine réticulo-histiocytaire.

Leur développement dépend de l'immunité maternelle : la réponse immunitaire est de type cellulaire (macrophages, lymphocytes, monocytes) et de type humoral (IgG). Les trophozoïtes peuvent néanmoins atteindre le placenta et le foetus. Chez la brebis, l'infestation congénitale se manifeste par des avortements (précoces et tardifs) et de la mortinatalité.

c) *Pathogénie*

La barrière placentaire des ruminants (type syndesmochorial) est difficile à pénétrer et à franchir. Cependant, chez la brebis, le toxoplasme pénètre et se multiplie dans les cellules endothéliales du placenta. Sa multiplication et sa libération détruisent les cellules placentaires. Le toxoplasme peut alors infester le foetus. Les symptômes observés dépendent ensuite de l'importance de l'infestation et de l'immunocompétence (45).

Ce mécanisme pathogénique peut être transposé chez les bovins. Cependant, pour des raisons ignorées, la contamination toxoplasmique semble moins importante dans cette espèce. Ceci expliquerait la faible importance accordée au rôle abortigène des toxoplasmes chez la vache.

6) Les autres protozoaires (54)

a) *Les piroplasmes*

Ils sont isolés chez l'avorton après la maladie maternelle. Cependant, l'avortement est rare.

villosités choriales et le foetus, dont l'expulsion a lieu vers le 3e-4e mois. Exceptionnellement, la vidange utérine ne s'effectue pas et un pyomètre (50 l-150 l de pus) se développe (182).

5) La Toxoplasmose congénitale

La toxoplasmose est surtout connue chez la brebis. Elle est peu signalée chez la vache (54).

a) *Epidémiologie*

L'infestation parasitaire peut sévir dans un troupeau sous une allure sporadique ou épidémique (40 % des animaux) (145).
La maladie semble plus fréquente dans les régions élevées et humides.
Les ovins semblent plus infestés que les bovins. Aucune enquête sérologique française ne concerne la toxoplasmose bovine.

b) *Etiologie* (45)

Le chat, hôte définitif du parasite, élimine des sporocystes dans ses fèces. Ces sporocystes évoluent en sporozoïtes dans le milieu extérieur. Consommés par un hôte intermédiaire (herbivores, omnivores, homme, oiseaux), ils évoluent en kystes que peuvent consommer les chats.

Chez l'hôte intermédiaire, les trophozoïtes se développent dans les tissus de nombreuses cellules, en particulier les cellules d'origine réticulo-histiocytaire.

Leur développement dépend de l'immunité maternelle : la réponse immunitaire est de type cellulaire (macrophages, lymphocytes, monocytes) et de type humoral (IgG). Les trophozoïtes peuvent néanmoins atteindre le placenta et le foetus. Chez la brebis, l'infestation congénitale se manifeste par des avortements (précoces et tardifs) et de la mortinatalité.

c) *Pathogénie*

La barrière placentaire des ruminants (type syndesmochorial) est difficile à pénétrer et à franchir. Cependant, chez la brebis, le toxoplasme pénètre et se multiplie dans les cellules endothéliales du placenta. Sa multiplication et sa libération détruisent les cellules placentaires. Le toxoplasme peut alors infester le foetus. Les symptômes observés dépendent ensuite de l'importance de l'infestation et de l'immunocompétence (45).

Ce mécanisme pathogénique peut être transposé chez les bovins. Cependant, pour des raisons ignorées, la contamination toxoplasmique semble moins importante dans cette espèce. Ceci expliquerait la faible importance accordée au rôle abortigène des toxoplasmes chez la vache.

6) Les autres protozoaires (54)

a) *Les piroplasmes*

Ils sont isolés chez l'avorton après la maladie maternelle. Cependant, l'avortement est rare.

b) *Sarcocystis canis (Fusiformis)*

Ce protozoaire effectue son cycle chez le chien (hôte définitif) et chez les ruminants (hôtes intermédiaires). Des larves enkystées ont été isolées dans le placenta et l'encéphale des avortons (57).

c) *Besnoitia besnoiti* (54)

Il appartient à la sous-famille des Toxoplasmatinés. Il a été isolé dans l'endomètre de la vache, mais son passage transplacentaire n'est pas démontré.

E - Association de micro-organismes dans les avortements

Il n'est rarement mis en évidence qu'un seul micro-organisme abortigène. Cependant, peu de publications concernent cette flore associée dans les prélèvements de placenta et d'avorton.

1) Association de bactéries et de champignons

LE GUILLOUX recherche systématiquement les levures réputées pathogènes du genre Candida dans tous les prélèvements placentaires. Candida krusei est aussi fréquemment isolé (18 %) dans les placentas brucelliques que dans les non brucelliques (119).
De même, il isole C. pyogenes dans près de 3 % des placentas brucelliques (120).

La recherche systématique de Listeria monocytogenes dans les placentas a permis de l'isoler dans 12,5 % des

placentas brucelliques (118).

2) Association de virus et de bactéries

DUNNE et coll. (47) suggèrent que l'association entérovirus-parainfluenza III (PI_3) contribue à provoquer un grand nombre d'avortements. Ils ne trouvent seulement PI_3 que dans 24 avortons sur 53 où ils identifient une trace sérologique du virus. Dans les autres cas, Para influenza III est associé surtout avec entérovirus, à un moindre degré avec les virus de la Rhinotrachéite infectieuse, de la maladie des muqueuses et des bactéries (fig. 13).

IBR = Rhinotrachéite infectieuse ( ) = Sérotypes d'entérovirus
BVD = Maladie des Muqueuses

Agents	Foetus
PI-3	24
PI-3 + IBR	1
PI-3 + IBR + Entérovirus (2,2)	2
PI-3 + IBR + Streptocoque	2
PI-3 + IBR + Streptocoque + Entérovirus (2)	1
PI-3 + BVD + Entérovirus (2,6)	1
PI-3 + Entérovirus seulement	15
PI-3 + Streptocoque	3
PI-3 + Corynebacterium + Streptocoque	2
PI-3 + Corynebacterium	1
PI-3 + Candida albicans	1
TOTAL	53

Fig. 13 - Importance des anticorps Parainfluenza III avec d'autres agents infectieux ou leurs anticorps (d'après DUNNE).

3) Signification de ces associations

Le problème reste posé.

Les associations bactériennes posent le problème du rôle contaminant ou abortigène de la plupart des germes isolés.

DUNNE (47) suggère que l'effet accumulatif de plusieurs virus peut être nécessaire pour provoquer l'avortement dans de nombreux cas.

BERTHELON pense que les bactéries peuvent gagner le feotus à la suite des lésions placentaires produites par les virus (182).

F - Conclusion

Cette étude systématique révèle que peu de germes sont spécifiques de l'avortement : Campylobacter venerealis, Trichomonas foetus. Une prophylaxie sanitaire rigoureuse doit viser leur élimination du territoire.

Les autres avortements d'origine infectieuse apparaissent dans le cadre des maladies d'élevage, pour lesquelles nous pouvons dire que le "terrain est tout". Les facteurs alimentaires et l'hygiène générale de l'élevage jouent alors un rôle primordial.

IV - LES FACTEURS DIVERS

A - Ovulations multiples. Gémellité et avortement

Le taux naturel de gémellité varie entre 1 et 5 % suivant les races bovines (81) (147) (163).

Ces naissances gémellaires sont surtout constituées par des doubles. Mais la proportion des vrais jumeaux est faible : 4 à 7 % de l'ensemble des jumeaux. La majeure partie des naissances gémellaires résulte donc d'ovulations multiples. Leur proportion est de 13,1 % chez les Holstein-Friesian ; pourtant, la fréquence gémellaire n'est que de 3-4 % dans cette race. Cette différence est essentiellement due à des avortements précoces et tardifs (147).

En effet, lors d'ovulations multiples, la mortalité embryonnaire augmente avec le nombre d'embryons présents par corne utérine ou par utérus. Chez la vache "superovulée", la mortalité embryonnaire survient à deux périodes : l'une, très précoce, est due à l'anomalie structurale du zygote ; l'autre, plus tardive (40e-60e jour), sous l'effet du surpeuplement utérin (183).

Au-delà de cette période, environ 17-18 % des gestations gémellaires sont interrompues (163) :

- 24 % entre 2 et 3 mois,
- 52 % entre 4 et 6 mois,
- 24 % entre 7 et 8 mois.

HUBBERT et coll. (89) rapportent que 6 % des 3797 avortements étudiés sur une période de 10 ans sont dus à des gestations multiples.
La naissance de ces faux jumeaux présente divers inconvénients pour la mère et les produits :

- 20 % des mères sont réformées pour stérilité (non involution utérine) (81) ;

- 90 % des femelles, co-jumelles de mâles, sont stériles ou sub-fertiles : ce sont les "free-martin". Ce fait est le résultat de connexions vasculaires "in utero" entre les deux foetus jumeaux (147).

La gémellité présente ainsi divers inconvénients : mortalité embryonnaire, avortement, stérilité ou subfertilité des co-jumelles de mâles, dystocies fréquentes, importante mortalité néonatale (81).

B - Les avortements immunologiques

Divers auteurs leur reconnaissent une importance non négligeable dans les avortements et la stérilité de la vache (29).

L'implantation intra-utérine d'un foetus constitue une véritable homogreffe naturelle. La vache porteuse de cette greffe naturelle et le greffon appartiennent à la même espèce, mais possèdent des génotypes différents (la moitié du génotype est paternel). Selon les règles classi-

ques de l'immunologie, ce greffon doit être rejeté. Or, les manifestations d'un véritable rejet immunologique du foetus ont rarement été observées ; ce qui porte à croire que certains mécanismes existent pour le prévenir.

Différentes hypothèses ont donc été élucidées, telles que :

- *l'immaturité antigénique du foetus,*
- *le site immunologique privilégié de l'utérus,*
- *un affaiblissement des réactions immunitaires pendant la gestation,*
- *l'existence d'un obstacle physique à ces phénomènes immunitaires. Chez la vache, la "couche fibrinoïde" (muroprotéines) du trophoblaste semble constituer cet obstacle. Toute altération de cette barrière immunologique provoque l'interruption de gestation.*

Expérimentalement, MENGE induit l'infertilité chez des génisses iso-immunisées avec une simple injection de la semence du taureau. Cette infertilité est due à une importante mortalité embryonnaire (4).

LAING et BLAKEMORE provoquent l'avortement par transfusions répétées du sang du taureau correspondant (29).

Dans les conditions naturelles, BRATANOV a confirmé que la vache peut élaborer des spermo-anticorps. Cette

iso-immunisation se réaliserait surtout chez les vaches inséminées trop tôt après le part ou chez celles présentant une endométrite (15). Ses études lui permettent ainsi de conclure à une stérilité d'origine immunologique. Celle-ci est importante quand le taux des anticorps agglutinant les spermatozoïdes est supérieur à 1/512. Il observe que les vaches fécondées à la première insémination ont des titres de 1/8e à 1/32e vis-à-vis des gamètes du taureau correspondant (29).

De même, CHANTURIDZE met en évidence un titre élevé d'anticorps anti-spermatozoïdes dans le sang des vaches d'un troupeau. Celui-ci présentait fréquemment des avortements avec momification foetale (30).

Les avortements immunologiques existent mais leur incidence réelle est inconnue. Du fait de l'importance accordée aux anticorps antispermatozoïdes, il convient en pratique d'accorder un soin particulier au traitement des métrites.

C - "Stress", avortements mécaniques et traumatiques

1) Effets du "stress"

VANDEPLASSCHE (188) observe que tout "stress" provoque l'avortement : il constate alors une chute du taux plasmatique de la progestérone.

Le "stress" peut affecter l'état de gestation dans ses débuts et sur la fin : dans ce cas, l'avortement fait

suite à une décharge importante de corticostéroïdes.

2) Hyperthermie. "Stress" thermique

L'hyperthermie maternelle serait à l'origine de troubles vasculaires du placenta, provoquant la mort foetale et son expulsion (182).

Le "stress" thermique a un effet néfaste sur des génisses de races à viande, exposées à une température de 32° pendant trois jours après l'insémination (46). Chez les vaches laitières, la période la plus critique pour l'embryon est comprise entre le 4e et le 6e jour. STOTT et WIERSMA mesurent le taux plasmatique de progestérone et de corticostéroïdes chez des vaches "Holstein-Friesian" exposées à des températures de 42°-45° et de 10-13°. Dans ces conditions, le taux plasmatique hormonal chute davantage pour les vaches exposées à de fortes températures. De plus, le taux de conception est de 14 % dans le premier groupe, de 31 % dans le second. Une importante humidité augmente l'effet néfaste de ces hautes températures sur l'embryon (4).
Celles-ci agiraient plus sur la mère que sur l'embryon. THOMPSON et coll. (185) démontrent que l'embryon humain peut tolérer modérément des hautes températures pendant de courtes périodes. Ainsi, une température de 40°6 pendant 24 heures n'a aucun effet sur la survie d'un embryon de 16 jours. Une température de 43°3 pendant 6 heures diminue ses chances de survie de 11 %.

3) Risques d'avortement lors du diagnostic précoce de gestation par voie rectale

Le diagnostic précoce de gestation par voie rectale comporte quelques risques : énucléation facile du corps jaune gestatif, écrasement de l'embryon, rupture de la poche amniotique.

La rupture de la poche amniotique entraîne toujours la mort de l'embryon. Le risque augmente avec le nombre des examens (8) (177). Cependant, l'expulsion de l'embryon n'a lieu en général que trois semaines après un diagnostic de gestation effectué dans les 70 premiers jours (151). En effet, malgré la rupture de la poche amniotique, le trophoblaste continue sa croissance (177).

ABBITT et coll. (1) étudient ainsi les effets abortifs de trois méthodes manuelles du diagnostic de gestation. Il semble que la meilleure méthode, entre 35 et 70 j, soit celle de la fluctuation seule. Le glissement des membranes (ou "slipping") et la compression des cornes utérines (risque de rupture de la poche amniotique et d'écrasement du foetus) augmentent les risques de mort foetale.

Le diagnostic précoce de gestation chez la vache est donc un acte délicat. Il convient d'utiliser certaines méthodes avec beaucoup de précaution (193).

4) Traumatismes maternels (182)

Ces avortements, d'allure accidentelle, se produi-

sent surtout en fin de gestation. Le plus souvent, la vache gestante reçoit un ou plusieurs coups de corne contre la paroi abdominale. Ceux-ci provoqueraient la mort du foetus.

L'importance et le rôle de ces traumatismes sont discutés. WILLIAMS entasse des vaches en fin de gestation dans un wagon pendant 24 heures : il n'observe aucun avortement.

VOLOVA rapporte que des traumatismes sur le nerf sciatique de la chienne ou de la lapine, provoquent la mort de l'embryon ou des mortinatalités.

Lors de traumatisme violent, la mort foetale peut être due à :

- une anoxie consécutive au choc,
- une décharge de catécholamines dont l'effet est ocytocique.

Les conséquences d'un traumatisme sur une vache gestante sont inconstantes. Il convient toutefois de les manipuler avec précaution en fin de gestation (éviter les galopades, surveillance lors du changement de troupeau...)

D - Avortement chimique et thérapeutique

Les effets embryotoxique et tératogène d'une substance chimique dépendent essentiellement (94) :

- de l'espèce animale,

- de la dose et de la durée d'administration de la drogue,

- de la période de gestation à laquelle la substance est administrée.

Chez les bovins, peu d'études concernent l'effet embryotoxique, tératogène ou abortif des médicaments. Cependant, l'espèce bovine semble moins sensible que l'espèce ovine à leurs effets.

1) Les antiparasitaires

Le tétrachlorure de carbone (CCl_4) et la phénothiazine provoquent des avortements quand ils sont administrés à des femelles gravides (74). Ils ne feront pas ici l'oeuvre d'un développement car ces médicaments ne sont pratiquement plus utilisés.

a) Les dérivés du Benzimidazole (94)

Outre leurs actions antifongique et anthelminthique, ces dérivés présentent des propriétés embryotoxiques et antimitotiques.

Administré à des brebis gestantes, le parbendazole a un effet tératogène sur les embryons. Une dose de 30 mg/kg donnée le 17e jour induit diverses malformations : dystrophie vertébrale, fusion des vertèbres, anomalies vasculaires et des dystrophies sévères du radius et de l'ulna.

Les bovins semblent insensibles à des doses de 30 à 60 mg/kg de parbendazole, administrées pendant trois jours à des stades variables de la gestation.

b) *Les organophosphorés*

Leur emploi est fréquent dans la lutte contre les parasitoses externes et l'hypodermose.

En 1965, des chercheurs américains avaient fait le rapport entre une anomalie du tube digestif (atrésie) et le traitement systématique de l'hypodermose par des organophosphorés entre 34 et 45 jours de gestation.
BELLOWS et coll. (12) testent le crufomate et le coumaphos par la méthode du "pour on". La dose recommandée, administrée une seule fois ou deux fois à 10 jours d'intervalle, n'augmente pas la mortalité embryonnaire et ne manifeste pas d'effet tératogène. Cependant, ils observent chez un veau, sans montrer de lien avec le traitement, une malformation congénitale de la partie terminale du tube digestif. De même, RIBELIN et MACKLIN (160) administrent "per os" des organophosphorés à des vaches gestantes sans provoquer d'avortement.

2) Les iodures

L'iodure de sodium en injection intraveineuse est couramment utilisé dans le traitement de l'actinobacillose et l'actinomycose.

FARQUHARSON en 1937 et GONNEAUD (74) en 1965 signalent que ce traitement, effectué chez des femelles gestantes de 7 à 8 mois, peut provoquer l'avortement.

MILLER (138) teste le iodure de sodium en injection intra-veineuse à la dose de 15 à 20 g/100 kg P.V. (1,5 à 2 fois la dose recommandée) sur 10 vaches gestantes (3 mois à 7 mois) cliniquement normales. Il ne provoque jamais l'interruption de gestation.

RIEMANN et coll. (161) estiment que cette expérience n'est pas significative. En effet, elle concerne 10 vaches non atteintes d'actinobacillose ou d'actinomycose. L'auteur cite que dans les conditions pratiques, selon des rapports de praticiens, 20 à 30 % des vaches malades, soignées par les iodures, avortent.

3) Les sulfamides

GONNEAUD (74) signale que l'administration intra-veineuse de sulfadimérazine dans le traitement du panaris interdigité peut déclencher des avortements (6-8e mois) ou des accouchements prématurés.
La pathogénie est inconnue ; ce sulfamide peut provoquer une hémolyse et un phénomène hémorragique au niveau du placenta.

4) La vaccination anti-aphteuse

Le vaccin trivalent anti-aphteux O A C est susceptible de provoquer quelques avortements. Ainsi, certains

éleveurs refusent de laisser vacciner leurs vaches en fin de gestation.

GONNEAUD estime le nombre de ces avortements à 20°/$_{oo}$. L'avortement est surtout observé sur les vaches gestantes de plus de 7 mois ayant subi un choc vaccinal. Il les observe notamment dans certaines exploitations. Le choc vaccinal est signalé essentiellement sur les vaches atteintes d'une insuffisance hépatique (pathologique ou parasitaire (74).

En Allemagne, en 1970, sur 8 millions de bovins vaccinés, LORENZ et STRAUB (124) constatent 576 réactions allergiques et 330 avortements (4/100 000). La moitié des avortements accompagne un choc anaphylactique, l'autre moitié une réaction allergique de type retardé. Le taux des accidents est moins élevé avec les vaccins produits en culture cellulaire que ceux de la technique de Frenkel (culture sur épithélium de langue de bovin).

Le taux des accidents dépend également du nombre de vaccinations effectuées sur l'animal (74) (124). Le risque de réaction allergique à la suite de la seconde injection est moins élevé qu'après la première injection de vaccin. Cependant, il augmente après la 3e et la 4e injections. De même, le taux des avortements augmente avec le nombre des vaccinations.

Les auteurs recommandent que la vaccination des va-

ches gestantes (fin de gestation) soit différée lors de l'emploi des vaccins de type Frenkel.
Ces vaccins de type Frenkel sont rarement utilisés en France. Le risque mineur de provoquer l'avortement par la vaccination anti-aphteuse ne justifie donc pas le refus de certains éleveurs.

-=-=-=-

CONCLUSION

L'étude systématique des causes possibles de l'avortement indique que son étiologie est multifactorielle.

Les micro-organismes abortigènes étudiés sont rarement spécifiques. L'avortement apparaît alors dans le cadre d'une maladie d'élevage.
Une observation approfondie de son contexte d'apparition permet au vétérinaire d'orienter les recherches du laboratoire. La connaissance de ce contexte autorise aussi le praticien à conseiller l'éleveur de réaliser un programme alimentaire équilibré et une bonne hygiène générale dans son élevage.

L'étude des facteurs génétiques et de certains micro-organismes montre l'importance que les centres d'insémination artificielle doivent accorder au choix des géniteurs.

-=-=-=-

: Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur ROYAL

Vu : Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

: Le Président de la Thèse

Professeur ARMENGAUD

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 22 01 1980
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT,

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER · TOULOUSE

Professeur L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1 - ABBITT (B.), BALL (L.), KITTO (C. P.), SITZMAN (C. G.), WILGENBURG (B.), RAIM (L. W.) and SEIDEL (G. E.) - *Effects of three methods of palpation for pregnancy diagnosis per rectum on embryonic and fetal death attrition in cows.*
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1978, 173, 973-977.

2 - ANGUS (F.) - *Chlamydial infections in mammals.*
Vet. Rec., 1977, 100, 315-317.

3 - ARCHBALD (L. F.), FULTON (R. W.), SEGER (C. L.), AL-BAGDALI (F.) and GODKE (R. A.) -
Effect of the bovine viral diarrhea (B V D) virus on preimplantation bovine embryos : a preliminary study.
Theriogenology, 1979, 11, 81-85.

4 - AYALON (N.) - *A review of embryonic mortality in cattle. J. Reprod. Fert., 1978, 54, 483-493.*

5 - BADINAND (F.) - *Les métrites chez la vache. Influence des facteurs hormonaux et nutritionnels.*
Cah. Méd. Vét., 1975, 44, 205-221.

6 - BAILLEUL (B.) - *Contribution à l'étude de la chlamydiose bovine.*
Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1978, n° 44.

7 - BALL (P. J. H.) - The relationship of age and stage of gestation to the incidence of embryo death in dairy cattle.
Res. Vet. Sci., 1978, 25, 120-122.

8 - BALL (L.) and CARROL (E. J.) - Induction of foetal death in cattle by manual rupture of the amniotic death vesicle.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1963, 142, 373-374.

9 - BALL (P. J. H.) and MORANT (S. V.) - Factors affecting the incidence and timing of embryo losses in dairy cattle.
Anim. Prod., 1978, 26, 357-358.

10 - BARRAL (P.) and CHICHMANIAN (R. M.) - Rôle du terrain sur l'action abortive.
Bull. mens. Soc. vét. prat. Fr., 1978, 62, 121-128.

11 - BATTIN (J.) - Les avortements génétiques.
Sci. Méd., 1978, 9, 43, 29-35.

12 - BELLOWS (R. A.), RUMSEY (T. S.), KASSON (L. W.), BOND (J.), WARWICK (E. J.) and PAHNISH (O. F.) - Effects of organic Phosphate systemic Insecticides on bovine embryonic survival and development.
Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 8, 1133-1140.

13 - BERTHELON (M.) - Le courrier du praticien.
Revue Méd. Vét., 1972, 123, 444-445.

14 - BERTRAND (M.) - Anomalies chromosomiques et pathologie génitale chez les Mammifères Domestiques.
Revue Méd. Vét., 1979, 130, 313-335.

15 - BERTRAND (M.) - Les causes générales de la subfertilité animale.
Bull. Tech. Inf., 1971, 257, 109-114.

16 - BERTRAND (M.) and CHATRE (J. L.) - Physiopathologie lutéale chez la vache.
Revue Méd. Vét., 1976, 127, 541-574.

17 - BERTRAND (M.) and RACHAIL (M.) - Les avortements mycosiques en pathologie vétérinaire.
Bull. Soc. Sci. Vét. Méd. Comp. Lyon, 1976, 78, 29-36.

18 - BETTERIDGE (K. J.), EAGLESOME (M. D.), RANDALL (G.C.B.), MITCHELL (D.) and SUGDEN (E. A.) -
Maternal progesterone levels as evidence of luteotrophic or antiluteolytic effects of embryos transferred to heifers 12-17 days after estrus.
Theriogenology, 1978, 9, 86. (abst.)

19 - BLAZACK (W. F.) and ELDRIDGE (F. E.) - A Robertsonian Translocation and its effect upon Fertility in Brown Swiss Cattle.
J. Dairy Sci., 1977, 60, 1133-1142.

20 - BLOOD (D. C.) and HENDERSON (J. A.) -
Médecine vétérinaire, 2e édition française. Paris, Vigot Frères, 1976, 1103 p.

21 - BOUE (A.) and BOUE (J.) - Le rôle des anomalies chromosomiques dans les échecs de la reproduction.
J. gynécol. obstét. Biol. Reprod., 1977, 6, 5-21 (abst.).

22 - BOYD (H.), BACSICH (P.), YOUNG (A.) and Mc CRAKEN (J.A.) - Fertilization and embryonic survival in dairy cattle.
Br. Vet. J., 1969, 125, 87-97.

23 - BROCHART (M.), GAULLIARD (D.) and GIROU (R.) -
Niveau calorico-azoté, Flushing post oestral et fertilité des vaches laitières.
Bull. Tech. Inf. (Theix), 1972, 9, 57-60.

24 - BROCHART (M.) and GIROU (R.) - Infécondité d'origine nutritionnelle chez les vaches.
Bull. Tech. Inf. (Theix), 1970, 2, 15-20.

25 - BROCHART (M.) and PACCARD (P.) - Flushing post oestral.
Bull. Tech. Inf. (Theix), 1974, 18, 17-20.

26 - BROHARD (C.) - Les altérations des aliments du bétail et leurs conséquences.
Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1977, n° 109.

27 - BURUIANA (L. M.) and SUSAN (L.) - Dynamique des glucocorticoïdes chez les vaches alimentées de maïs ensilé.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1973, 149, 927-940.

28 - CALL (J. W.) and JAMES (L. F.) - Pine needle abortion in cattle. In Effects of poisonous plants on livestock.
1978. Academic Press. Inc. New-York ; San Francisco ; London.

29 - CHANTAL (J.) - Immunologie et avortement dans l'espèce bovine.
Revue Méd. Vét., 1973, 124, 149-167.

30 - CHANTURIDZE (R. D.) - Avortements immunologiques chez la vache.
Veterinariya (Mosc.), 1975, 4, 7475 (abst.).

31 - CONTRERASB (J. A.) - Abortions due to fasciolasis in a herd of Venezuelan cattle.
Vet. Med. Res.Review., 1976, 2, 190-195.

32 - CORBEL (M. J.) and EADES (S. M.) - The effect of soluble extracts of bovine placenta on the growth of fungi implicated on bovine mycotic abortion.
Br. Vet. J., 1973, 129, LXXV-LXXIX.

33 - COUNTER (D. E.) - An outbreak of mycotic abortion apparently due to Mould-infested Sugar Beet-Pulp. Vet. Rec., 1973, 93, 425.

34 - CRANDELL (R. A.), SELLS (D. M.) and GALLINA (A. M.) - The isolation and characterization of a new bovine herpesvirus associated with abortion. Theriogenology, 1976, 6, 1-19.

35 - DANNACHER (M.) - Epidémiologie de la rhinotrachéite infectieuse (I B R - I B V). Thèse Méd. Vét. Lyon, 1979, n° 36.

36 - DARRE (R.), QUEINNEC (G.) and BERLAND (H. M.) - La translocation 1-29 des Bovins. Etude générale et importance du phénomène dans le Sud-Ouest. Revue Méd. Vét., 1972, 123, 4, 477-492.

37 - DAVID (C.) - Listériose et avortements des bovidés. Bull. mens. Soc. vét. prat. Fr., 1972, 56, 279-288.

38 - DAVISON (K. L.), HANSEL (W. M.), KROOK (L.), Mac ENTEE (K.) and WRIGHT (M. J.) - Nitrate toxicity in dairy heifers. 1 - Effects on reproduction, growth lactation and Vitamine A. J. dairy Sci., 1964, 47, 1065-1073.

39 - DEARBORN (D. D.), KOCH (R. M.), CUNDIFF (L. V.), GREGORY (K. E.) and DICKERSON (G. E.) - An analysis of reproductive traits in beef cattle.
J. Anim. Sci., 1973, 36, 1032-1040.

40 - DELLA-PORTA (A.J.), MURRAY (M. D.) and CYBINSKI (D. H.), Congenital Bovine Epizootic Arthrogryposis and Hydranencephaly in Australia.
Aust. Vet. J., 1976, 52, 496-500.

41 - DENAMUR (R.) - Luteotrophic factors in the sheep.
J. reprod. Fert., 1974, 38, 251-259.

42 - DENIS (B.) - Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers : mesure de l'infertilité.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1978, 154, 17-22.

43 - DENIS (B.) - Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers : facteurs autres qu'alimentaires.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1978, 154, 215-221.

44 - DERACHE (R.) - Métabolisme des nitrates-nitrites.
Ann. Nutr. Aliment., 1976, 30, 823-829.

45 - DUBREUIL (G.) - La toxoplasmose congénitale de la brebis.
Thèse Méd. Vét. Lyon, 1972.

46 - DUNLAP (S. E.) and VINCENT (C. K.) - Influence of post breeding thermal stress on conception rate in beef cattle.
J. anim. Sci., 1971, 32, 1216-1218.

47 - DUNNE (H. W.), AJINKYA (S. M.), BUBASH (G. R.) and GRIEL (L. C.) - Parainfluenza 3 and Bovine Enteroviruses as possible important causative factors in Bovine abortion.
Am. J. Vet. Res., 1973, 34, 1121-1126.

48 - DURAND (M.) - Diagnostic des chlamydioses des Ruminants. Valeur de la fixation du complément.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1977, 153, 585-593.

49 - DURAND (M.) and STROHL (A.) - L'infection bovine par l'agent de la fièvre Q en 1977.
Rev. Méd. Vét., 1978, 129, 3, 491-500.

50 - DURHAM (P. J. K.) - Infections bovine rhinotracheitis virus and its role in bovine abortion.
N. Z. vét. J., 1974, 22, 175-180.

51 - ELLIS (W. A.), LOGAN (E. F.) and O'BRIEN (J. J.) - Serum immunoglobulins in aborted and non-aborted bovine foetuses.
Clin. Exp. Immunol., 1978, 33, 1, 136-141.

52 - ELLIS (W. A.), LOGAN (E. F.), O'BRIEN (J. J.), NEILL (S. D.), FERGUSON (H. W.) and HANNA (J.) - Antibodies to leptospira in the sera of aborted bovine foetuses.
Vet. Rec., 1978, 103, 11, 237-239.

53 - ESPINASSE (J.) - Pathologie liée à l'alimentation par l'ensilage de maïs chez les Ruminants.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1973, 149, 1271-1282.

54 - EUZEBY (J.) - Avortements d'origine parasitaire chez les bovins.
Bull. Sco. Sci. Vét. Méd. Comp. Lyon, 1979, 81, 123-124.

55 - FALIU (L.) - Accidents consécutifs à l'ingestion des plantes fourragères.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1978, 154, 97-107.

56 - FARGEAS (J.) - Les mécanismes du contrôle de l'activité du corps jaune périodique chez les ruminants.
Revue Méd. Vét., 1975, 126, 193-206.

57 - FAYER (R.), JOHNSON (A. J.) and LUNDE (M.) - Abortion and other signs of desease in cows experimentally infected with Sarcocystis fusiformis from dogs.
J. infect. dis., 1976, 134, 624-628.

58 - FECHAEIMER (N. S.) - Chromosome abnormalities and Embryo death in Farm animals.
Vet. Rec., 1972, 90, 241-243.

59 - FEDIDA (M.) - Les avortements à virus des bovins.
Bull. G. T. V., 1976, 6B, 078, 1-6.

60 - FLINT (A. P. F.), HENVILLE (A.) and CHRISTIE (W. V.) - Presence of placental lactogen in bovine conceptuses before attachment.
J. reprod. Fert., 1979, 56, 305-308.

61 - FRANCK (M.) - Le concept d'héritabilité.
Rev. Méd. Vét., 1978, 129, 1391-1397.

62 - FRIESECKE (H.) - Le β carotène et la fertilité des bovins.
F. HOFFMANN-LAROCHE, 1978, 30 p.

63 - FROMAGEOT (D.) - Les accidents d'origine alimentaire dûs aux ensilages.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1978, 154, 165-175.

64 - FROMAGEOT (D.) - Abord zootechnique de l'infertilité chez les bovins laitiers.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1978, 154, 207-213.

65 - FROMENT (P.) - Relations entre l'alimentation et la fécondité bovine.
Thèse Méd. Vét. Lyon, 1979, n° 42.

66 - GASS (F.) - Contribution à l'étude des avortements salmonelliques chez les Bovins
Thèse Méd. Vét., Lyon, 1974, n° 10.

67 - GELEV (I.) - Bacterial Infection in cows associated with abortion, endometritis and infertility.
Zentralbl. Veterinaermed, 1975, 22B, 5, 372-380.

68 - GILLET (A.) - La campylobactériose bovine.
Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1979, n° 53.

69 - GIOVANNI (R.) - Influence d'une alimentation riche en crucifères sur l'état sanitaire et les performances des Ruminants.
Bull. Tech. Inf. (Theix), 1978, 33, 35-45.

70 - GIROU (R.) and THERIEZ (M.) - Nutrition et pertes par non fécondation ou mortalité embryonnaire précoce chez les Ruminants.
Bull. Tech. Inf., 1971, 257, 115-118.

71 - GODKIN (J. D.), COTE (C.) and DUBY (R. T.) - Embryonic stimulation of ovine and bovine corpora lutea.
J. reprod. Fert., 1978, 54, 375-378.

72 - GOFFAUX (M.) and PAREZ (M.) - I B R - I P V et insémination artificielle des bovins.
Bull. Off. Int. Epizoot., 1975, 84, 43-58.

73 - GOFFAUX (M.) and RUSSO (P.) - Isolement de chlamydia psittaci dans le sperme d'un taureau atteint d'orchite.
Bull. Acad. Vét. Fr., 1978, 51, 117-122.

74 - GONNEAUD (J. P.) - Contribution à l'étude des avortements provoqués par une intervention sémiologique, thérapeutique ou prophylactique.
Thèse Méd. Vét., Paris, 1965.

75 - GRADEN (A. P.), DURWARD (O. L. S.), MOCHOW (C. R.) and MUTTER (L. R.) - Causes of fertilization failure in respect breeding cattle.
J. dairy Sc., 1968, 51, 778-781.

76 - G. T. V. - I. N. R. A. Conférence - Les avortements non brucelliques des bovins.
Tours, 2-3 octobre 1979.

77 - GUAY (P.) - Les avortements chez la femelle bovine.
Rev. trim. méd. vét. Québec, 1976, 6, 42-44.

78 - HALL (G. A.), JONES (P. W.) - An experimental study of Salm Dublin abortion in cattle.
Br. Vet. J., 1976, 132, 60-65.

79 - HALL (G. A.), JONES (P. W.), AITKEN (M. M.) - Experimental studies on the pathogenesis of S. Dublin infections. Congrès international sur les Maladies du bétail, 9, 1976, Paris.

80 - HALNAN (C. R. E.) - Autosomal deletion and infertility in cattle.
Vet. Rec., 1972, 91, 23, p. 572.

81 - HAMORI (D.) - The hereditary pathological and breeding hygienic problems of twinning in cattle.
Acta. Agron. Acad. Sci. Hung., 1975, 25, 11-17.

82 - HIDIROGLOU (M.) - Trace element deficiencies and fertility in Ruminants : a review.
J. Dairy Sci., 1979, 62, 1195-1206.

83 - HINTON (M.) - The diagnosis of Salm abortion in cattle with particular reference to Salm Dublin : a review.
J. hyg., 1977, 79, 25-38.

84 - HINTON (M.) - Salmonella Dublin abortion in cattle : incidence and epidemiology.
Br. Vet. J., 1975, 131, 1, 94-100.

85 - HINTON (M.) - Corynebacterium pyogenes and bovine abortion.
J. hyg., 1974, 72, 365-368.

86 - HINTON (M.) - Bovine abortion associated with Corynebacterium pyogenes.
Vet. Bull., 1972, 42, 12, 753-756.

87 - HOORELBEKE (D.) - Contribution à l'étude des mycotoxicoses oestrogéniques animales.
Thèse Méd. Vét., Lyon, 1976, n° 14.

88 - HUBBERT (W. T.) - Recommendations for standardizing bovine reproductive terms.
Cornell. Vet., 1972, 62, 216-237.

89 - HUBBERT (W. T.), BOOTH (G. D.), BOLTON (W. D.), DUNNE (H. W.), Mc ENTEE (K.), SMITH (R. E.) and TOURTELLOTTE (M. E.) - Bovine abortions in five Northeastern states, 1960-1970 : evaluation of diagnostic laboratory data.
Cornell. Vet., 1973, 63, 291-316.

90 - HUNTER (A. P.) - Some nutritional factors affecting the fertility of dairy cattle.
N. Z. Vet. J., 1977, 25, 305-307.

91 - INABA (Y.), KUROGI (H.) and OMORI (T.) - Akabane disease.
Aust. Vet. J., 1975, 51, 12, 584.

92 - JAINUDEEN (M. R.) and HANSEL (W. M.) - Nitrate toxicity in dairy heifers.
2 - Erythropoietic reponse to nitrate ingestion during pregnancy.
J. dairy Sci., 1964, 47, 1382-1387.

93 - JAMES (L. F.), CALL (J. W.) and STEVENSON (A. H.) - Experimental induced pine needle abortion in range cattle.
Cornell. Vet., 1977, 67, 294-299.

94 - JAUSSAUD (P.) - Etude de quelques corrélations embryotoxiques inter-spécifiques.
Thèse Méd. Vét. Lyon, 1978.

95 - JONES (T. O.) and JONES (D. R.) - Nitrate/Nitrite poisoning of cattle from forage craps.
Vet. Rec., 1977, 101, 266-267.

96 - JOUBERT (L.), FONTAINE (M.), BARTOLI (M.) and GARRIGUE (G.) - La fièvre Q ovine, zoonose d'actualité de type professionnel, rural et militaire.
Revue Méd. Vét., 1976, 127, 361-381.

97 - KAHRS (R. F.) - Effects of Bovine Viral Diarrhea on the developping fetus.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1973, 163, 877.

98 - KIRKBRIDE (C. A.) - Epizootic Bovine Abortion.
Theriogenology, 1976, 5, 3, 99-101.

99 - KIRKBRIDE (C. A.) - Laboratory diagnosis of bovine abortion caused by various species of bacteria.
Theriogenology, 1976, 5, 3, 138.

100 - KIRKBRIDE (C. A.) - Laboratory diagnosis of bovine abortion by American Association of Veterinary Laboratory diagnosticious, 1975.

101 - KIRKBRIDE (C. A.), MARTINOVICH (D.) and WOODHOUSE (D. A.) Immunoglobulins and lesions in aborted bovine foetuses. N. Z. Vet. J., 1977, 25, 180-182, 187.

102 - KOLB (E.) - Physiologie des animaux domestiques. Paris, Vigot Frères, 1975, 974 p.

103 - KRADEL (D. C.) - Aobrtion storms. Projection for the future.
Cornell. Vet., 1978, 68, suppl. 7, 195-199.

104 - KREMLEV (E. P.) - Pathogenesis of mycotic abortion in cows.
Veterinariya (Mosc.), 1977, 7, 71-74 (abst.).

105 - KREMLEV (E. P.), LUTSENKO (A. I.), BANAKOVA (L. A.) and ZABRODKINA (A. M.) - Prevention of abortion in cows (studies on natural resistance to infection).
Veterinariya (Mosc.), 1976, 9, 60-62.

106 - KRPATA (V.) - Antibodies to various virus and chlamydia in the body fluids of aborted bovine foetuses.
Vet. Med. (Prague), 1978, 23, 205-212 (abst.).

107 - KUMMERFELD (H. L.), OLTENACU (A. B.) and FOOTE (R. H.) - Embryonic mortality in dairy cows estimated by non-returns to service, estrus and cyclic milk progesterone patters.
J. Dairy Sci., 1978, 61, 1773-1777.

108 - KUROGI (H.), INABA (Y.), TAKAHASHI (E.), SATO (K.) and OMORI (T.) - Epizootic congenital Arthrogryposis-Hydranencephaly Syndrome in cattle : isolation of Akabane Virus from affected fetuses.
Arch. Virol., 1976, 51, 67-74.

109 - LAGNEAU (F.) - Une vache sur cinq avorte. Pourquoi ?
L'Elevage, 1974, n° hors série : animaux sains : animaux productifs, 95-98.

110 - LAMOTHE (P.) and GUAY (P.) - Electrolytes of bovine intra uterine secretions during infertility sine materia.
Can. J. comp. Med., 1970, 34, 167-176.

111 - LAMOTHE (P.), GUAY (P.) and TREMBLAY (A.) - Le glucose du sang et des sécrétions endométriales chez deux groupes de femelles bovines dont l'un est atteint de fertilité sine materia.
Can. Vet. J., 1972, 13, 29-32.

112 - LASTERNAS (Y.) - Contribution à l'étude de l'étiopathogénie de la listériose ovine.
Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1976, n° 91.

113 - LATRECHE (A.) - Virus Akabane et pathologie de la reproduction.
Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1979, n° 92.

114 - LAUVERGNE (J. J.) - Gènes de subfertilité et de mortalité embryonnaire.
Bull. Tech. inf., 1971, 257, 119-120.

115 - LE BARS (J.) - Communication personnelle, 1979.

116 - LE BARS (J.) and ESCOULA (L.) - Champignons toxinogènes des fourrages secs et ensilés.
Bull. Off. Int. Epiz., 1973, 9-10, 1213-1246.

117 - LE BARS (J.) and LE BARS (P.) - L'Aspergillus fumigatus Fresenius et les agents de la maladie du poumon de fermier dans les aliments du bétail.
Bull. Soc. Myc. Méd., 1978, 7, 271-274.

118 - LE COANET (J.) - Aspects actuels de la listériose des Ruminants en France.
Recl. Méd. Vét. Ec. Alfort, 1973, 149, 1283-1291.

119 - LE GUILLOUX (M.) - Candida krusei : sa fréquence dans les placentas des vaches avortées.
Bull. mens. Soc.Vét. prat. Fr., 1977, 61, 491-495.

120 - LE GUILLOUX (M.) - Corynebacterium Pyogenes : sa fréquence dans les avortements de la vache.
Bull. mens. Soc. Vét. prat. Fr., 1979, 63, 55-70.

121 - LE GUILLOUX (M.) - Les avortements des bovins à Salmonella Dublin.
Bull. G. T. V., 1975, 1B, 022.

122 - LE PENNEC (J.) - Mycoses abortives bovines. Saprophytisme vaginal. Infestation des paillettes d'insémination. Prédispositions individuelles.
Bull. mens. Soc. vét. prat. Fr., 1976, 60, 37-50.

123 - LOGAN (E. F.) - Foetal mummification in a British Friesian Herd.
Vet. Rec., 1973, 93, 252.

124 - LORENZ (R. J.) and STRAUB (O. C.) - Etude statistique des réactions allergiques succédant à la vaccination anti-aphteuse en 1970.
Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig., 1973, A223, 1-14.

125 - MAC DONALD (L. E.) - Veterinary endocrinology and reproduction, 2e éd. Philadelphia, Lea et Febiger, 1975, 493 p.

126 - MAC KERCHER (D. G.), GRENSHAW (C. L.), WADA (E. M.), MAURIS (C. N.) and FRANTI (C. E.) - Vaccination against E B A.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1973, 163, 889.

127 - MADDOX (J. G.) - Bovine abortion (correspondance).
Vet. Rec., 1976, 99, 25/26, 517.

128 - MAGE (C.), NICOLAS (J. A.), LAFAY (E.) - Quelle est l'incidence des Chlamydiaceae sur les avortements de la vache ?
Revue Méd. Vét., 1976, 127, 1515-1522.

129 - MARTEL (J. L.), FEDIDA (M.) - Les avortements infectieux non brucelliques des bovins. Rôle des bactéries.
Bull. Soc. Sci. Vét. Méd. Comp., 1979, 81, 111-116.

130 - MASSE (G.) - La trichomonose bovine.
Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1979, n° 76.

131 - MASSIP (A.), WELLEMANS (G.), LEUNEN (J.), CHARLIER (G.) - Anticorps antiviraux dans le sérum sanguin de veaux nouveau-nés.
Ann. Rech. Vét., 1974, 5, 4, 397-406.

132 - MATHON (Florence) - Les avortements à Leptospire chez les bovins.
Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1979, n° 64.

133 - MAYER (E.) - An arthrogryposis and hydranencephaly syndrome of Ruminants in Israël, identified as "Akabane disease".
Congrès sur les Maladies du Bétail, 9, 1976, Paris, 1, 229-234.

134 - MEISSONNIER (E.) - Intoxication par les nitrates chez les Ruminants.
Point Vét., 1977, 6, 27, 73-78
" 1978, 6, 30, 67-73.

135 - MESPOULET (J. F.) - Influence de l'ensilage sur la santé et les productions animales.
Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1973, n° 74.

136 - MICHELIN (P.) - Les avortements mycosiques chez la vache.
Thèse Méd. Vét. Alfort, 1968.

137 - MILLER (R. B.) - A summary of some of the pathogenetic mechanisms involved in bovine abortion.
Can. Vet. J., 1977, 18, 87-95.

138 - MILLER (H. V.), DROST (M.) - Failure to cause abortion in cows with intravenous Sodium Iodide Treatment.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1978, 172, 466-467.

139 - MILLER (R. B.), QUINN (P. J.) - Observations on abortions in cattle : a comparison of pathological, microbiological and Immunological Findings in aborted foetuses and foetuses collected at abattoirs.
Can. J. comp. Med., 1975, 39, 270-290.

140 - MIROCHA (C. J.), CHRISTENSEN (C.), NELSON (G. H.) - Estrogenic metabolite produced by Fusarium graminearum in stored corn.
Appl. Microbiol., 1967, 15, 497.

141 - MORE (J.), GALTIER (P.), ALVINERIE (M.) -
Toxicité de l'Ochratoxine A.
Ann. Rech. Vét., 1978, 9, 169-173.

142 - MOREAU (Cl.) - Moisissures toxiques dans l'alimentation.
2e éd. Paris, MASSON, 1974, 471 p.

143 - MOUSSA (A.), FEDIDA (M.) - Les avortements infectieux non brucelliques des bovins. Rôle des Virus.
Bull. Soc. Sci. Vét. Méd.Comp., 1979, 81, 117-120.

144 - NICOLAS (J. R.) - Les avortements non brucelliques des Bovins.
Bull. G. T. V., 1976, 6, B, 077.

145 - NICOLAS (J. R.), PESTRE-ALEXANDRE, MOUNIER (M.), CHAUCHEF (S.), RADEFF (J.), MONDOLY (P.), DUPRE (C.), PELINARD (P.) - La Toxoplasmose, cause d'avortements chez la brebis.
Revue Méd. Vét., 1978, 129, 407-413.

146 - NUSBAUM (S.), SHIN (S.), POST (J.), GRIES (C.) -
An approach to defining the etiology of animal abortions.
Cornell. Vet., 1978, 68, suppl. 7, 189-194.

147 - ORTAVANT (R.), THIBAULT (C.) - Pourquoi et comment chercher à obtenir des naissances gémellaires chez les bovins.
Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys., 1970, 10, H-S, n° 1, 6-19.

148 - OUDAR (J.) - A propos des Listerioses.
Revue Méd. Vét., 1978, 129, 1077-1081.

149 - PAISLEY (L. G.), MICKELSEN (W. D.), FROST (O. L.) - A survey of the incidence of prenatal mortality in cattle following pregnancy diagnosis by rectal palpation.
Theriogenology, 1978, 9, 481-491.

150 - PALTI (J.) - Toxigenic Fusaria, their distribution and significance as causes of disease in animal and man.
Verlag Paul Parey, Berlin & Hamburg, 1978, suppl. 6, 110 p.

151 - PARMIGIANI (E.), BALL (L.), LEFEVER (D.), RUPP (G.), SEIDEL (G. J. R.) - Elective termination of pregnancy in cattle by manual abortion.
Theriogenology, 1978, 10, 282-290.

152 - PECULIER (J. N.) - La maladie des muqueuses. Une enzootie en Vendée.
Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1973, n° 15.

153 - POPE (G. S.), HODGSON-JONES (L. S.) - Use of plasma progesterone levels in an assessment of embryonic loss in dairy cattle. Vet. Rec., 1975, 96, 154.

154 - POPESCU (C. P.) - Les facteurs génétiques dans les troubles de la reproduction chez les Bovins. Compte rendu des Journées d'information, 1973, Paris.

155 - POPESCU (C. P.) - Les anomalies chromosomiques des Bovins. Etats actuel des connaissances. Ann. Génét. Sél. Anim., 1977, 9, 463-470.

156 - POTTER (W. L.), UPTON (P. C.), BLACKSHAW (A. W.) - Presumptive 1/29 Autosomal Translocation in Australian cattle. Austr. Vet. J., 1979, 55, 209-213.

157 - QUEINNEC (G.) - La pathologie d'origine génétique. Méthodologie d'analyse. Revue Méd. Vét., 1975, 126, 675-688.

158 - REED (D. E.), LINCOLN (S. D.), KWAPIAN (R. P.), CHOW (T. L.), WHITEMAN (C. E.) - Comparison of antigenic structure and pathogenicity of Bovine intestinal chlamydia isolate with an agent of E. B. A. Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 1141-1143.

159 - REFSDAL (A. O.) - Low fertility in daughters of bulls with 1/29 translocation.
Acta. Vet. Scand., 1976, 17, 190-195.

160 - RIBELIN (W. E.), MACKLIN (A. W.) - The relation of pesticides to abortion in dairy cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1971, 159, 1743-1748.

161 - RIEMANN (H. P.), WILLEBERG (P. W.), FARVER (T.) - Failure to cause abortion in cows with intravenous Sodium Iodide Treatment.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1978, 172, 1147.

162 - ROINE (K.), KORPINEN (E. L.) and KALLELA (K.) - Mycotoxicosis in dairy cows.
Nord. Veterinaermed., 1971, 23, 628-633.

163 - RONDEAU (J. M. B.) - La gémellité dans l'espèce bovine et ses conséquences.
Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1974, n° 106.

164 - RONSHOLT (L.) - Herd distribution of seropositive reactors to chlamydia in danish cattle.
Nord. Veterinaermed., 1977, 29, 474-481.

165 - ROWE (R. F.) and SMITHIES (L. K.) - Causes of abortion in dairy cattle : a diagnostic survey.
Bovine Pract., 1978, 13, 102-103.

166 - RUCKEBUSCH (Y.) - Physiologie, Pharmacologie, Thérapeutique animales.
Maloine, Paris, 1977, 424 p.

167 - RUCKEBUSCH (Y.) and TOUTAIN (P. L.) - L'autonomie foetale.
Revue Méd. Vét., 1976, 127, 729-742.

168 - SAURAT (P.), GILBERT (Y.) and CHANTAL (J.) - La maladie des muqueuses.
L'Expansion, Paris, 1972.

169 - SAWYER (M.), OSBURN (B. I.), KNIGHT (H. D.) and KENDRICK (J. W.) - A quantitative serologic assay for diagnosing congenital infections of cattle.
Am. J. Vet. Res., 1973, 34, 1281-1284.

170 - SCHARP (D. W.) - Effect of adding superphosphate to the drinking water on the fertility of dairy cows.
Aust. Vet. J., 1979, 55, 240-243.

171 - SCHMIDTMANN (E. T.), BUSHNELL (R. B.), LOOMIS (E. C.), OLIVER (M. N.) and THEIS (J. H.) - Experimental and epizootiologic evidence associating Ornithodoros coriaceus Kock (Acori : Argasidae) with the exposure of cattle to E. B. A. in California.
J. Med. Entomol., 1976, 13, 292-299.

172 - SCHULTZ (R. D.) - Developmental aspects of the fetal bovine immune response : a review.
Cornell. Vet., 1973, 63, 507-535.

173 - SCHULTZ (W.), KIUPEL (H.) and GÜNTHER (H.) - Bovine Salmonesis : occurence economic implications, epidemiology.
Monatsh. Veterinaermed., 1975, 30, 530-534.

174 - SCHUTTE (A. P.) and PIENAAR (J. G.) - Chlamydiosis in sheep and cattle in South Africa.
J. South Afr. Vet. Assoc., 1977, 48, 261-265 (abst.).

175 - SCOTT (F. W.), KAHRS (R. F.), DE LA HUNTA (A.), BROWN (T. T.), MAC ENTEE (K.) and GILLESPIE (J. H.) - Virus induced congenital anomalies of the bovine fetus.
Cornell. Vet., 1973, 63, 536-560.

176 - SHIEFER (B.), PANTEKOEK (J. F.) and MOFFATT (R. E.) - The pathology of bovine abortion due to Corynebacterium pyogenes.
Can. Vet. J., 1974, 15, 322-326.

177 - SORENSEN (V. W.) - Placental fine structure after experimental embryonic death in cows.
J. reprod. Fert., 1976, 48, 69-75.

178 - STILL (P. E.), MACKLIN (A. W.), RIBELIN (W. E.) and SMALLEY (E. B.) - Relationship of ochratoxin A to foetal death in laboratory and domestic animals.
Nature, 1971, 234, 563-564.

179 - STUKER (G.), EHRENSPERGER (F.), POHLENZ (J.) and TROLL (C.) - Zur Bedentung und Diagnostik des pilzabortes des Rindes.
Zbl. Vet. Med. B., 1979, 26, 184-194.

180 - SUMRALL (B.) - Differential diagnosis of bovine abortion in the Southeast.
Auburn vet., 1976, 32, 57-61.

181 - SWIFT (B. L.) - Bovine parainfluenza 3 virus experimental fetal disease.
J. Am. Vet. Med. Assoc., 1973, 163, 861-862.

182 - TAINTURIER (D.) - Mémoire d'Agrégation, 1975.

183 - TESTART (J.), BOSC (M. J.) and DUMESNIL DU BUISSON (F.) - Etude de la survie embryonnaire après induction de superovulation chez la vache.
Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys., 1970, 10 H. S., 99 - 104.

184 - THIBIER (M.) - Les facteurs génétiques dans les troubles de la reproduction de l'espèce bovine. Compte rendu des Journées d'Information, 1973, Paris.

185 - THOMPSON (J. B.), WILSON (H. R.) and VOITLE (R. A.) - Influence of high temperature stress of 16 days embryos on subsequent hatchatbility. Poult. Sci., 1976, 55, 892-894.

186 - TOUSSAINT (J.) - Les avortements mycosiques chez les Ruminants domestiques. Thèse Méd. Vét., Toulouse, 1976, n° 43.

187 - TRICHOT (P. R.) - Alimentation et fertilité chez la vache laitière : importance du niveau énergétique et azoté de la ration. Thèse Méd. Vét. Toulouse, 1978, n° 59.

188 - VANDEPLASSCHE (M.), CORYN (M.), SPINCEMAILLE (J.), BOUTERS (R.) and BONTE (P.) - Prophylaxis of abortion and premature parturition mares and cows. Dt. tierärztl. Wschr., 1976, 83, 554-556 (abst.).

189 - WETTEMANN (R. P.) and HAJS (H. D.) - L H, prolactin, estradiol and progesterone in bovine blood serum during early pregnancy. J. Anim. Sci., 1973, 36, 51-56.

190 - WIJERATNE (W. V. S.) - A population study of apparent embryonic mortality in cattle, with special reference to genetics factors.
Anim. Prod., 1973, 16, 251-259.

191 - WIJERATNE (W. V. S.) and STEWART (D. L.) - Population study of abortion in cattle with special reference to genetics factors
Anim. Prod., 1971, 13, 229-235.

192 - WILLIAMS (B. M.), SHREEVE (B. J.), HEBERT (C. N.) and SWIRE (P. W.) - Bovine mycotic abortion : some epidemiological aspects.
Vet. Rec., 1977, 100, 382-385.

193 - WOELFFER (E. A.) - Embryonic death in the bovine animal : a review and diagnosis.
Bovine pract., 1978, 13, 61-62.

194 - WOLTER (R.) - Alimentation et fécondité de la vache.
Revue Méd. Vét., 1973, 124, 297-325.

195 - WOLTER (R.) - A propos de l'alimentation de la vache laitière au cours des mois qui entourent le vêlage.
Revue Méd. Vét., 1976, 127, 1465-1490.

196 - WOOD (P. D. P.) - A note on detection of oestrus in cattle bred by artificial insemination and the measurement of embryonic mortality.
Anim. Prod., 1976, 22, 275-278.

197 - WYLLIE (T. D.) and MOREHOUSE (L. C.) - *Mycotoxia fungi, Mycotoxins, Mycotoxicoses.* DEKKER, New-York, Basel, 1978, vol 2, 570 p.

198 - ZAMORA (J.) and RIEDEMANN (S.) - *Leptospiral abortion in cows : a serious problem in southern Chile.* Arch. Med. Vet. (Chili), 1978, 10, 67-68 (abst.).

199 - ZINTZEN (H.) - *Fertilité et nutrition de la vache laitière.* Ed. F. HOFFMANN-LAROCHE, 1977.

-=-=-=-